



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

Facultad de Medicina

Departamento de Medicina Física y Rehabilitación. Hidrología Médica

**TRATAMIENTO REHABILITADOR EN PACIENTES CON
DESGARRO DE ESFINTER ANAL OBSTÉTRICO
ASINTOMÁTICO Y CON INCONTINENCIA ANAL**

Tesis doctoral

JESÚS MARÍA VARA PANIAGUA

Madrid 2015



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

Facultad de Medicina

Departamento de Medicina Física y Rehabilitación. Hidrología Médica

**TRATAMIENTO REHABILITADOR EN PACIENTES CON
DESGARRO DE ESFINTER ANAL OBSTÉTRICO
ASINTOMÁTICO Y CON INCONTINENCIA ANAL**

Tesis doctoral

JESÚS MARÍA VARA PANIAGUA

Directores

DRA. CONSTANZA CIRIZA DE LOS RÍOS

DRA. ESPERANZA DE CARLOS IRIARTE

DR. ELOY MUÑOZ GÁLLIGO

Madrid 2015

A mis padres, hermana,
A Camino y mis hijos
Por su paciencia y cariño

Agradecimientos

Quiero expresar mi agradecimiento más sincero a los directores de esta tesis Dres. Ciriza de los Ríos, De Carlos Iriarte y Muñoz Gállico. Ellos han realizado una parte muy importante de este trabajo.

A la Dra. Esperanza De Carlos Iriarte, Jefe del Servicio de Rehabilitación del Hospital Universitario 12 de Octubre, verdadera impulsora de esta tesis, por su amistad, sus acertados consejos y su entusiasmo constante en la elaboración de este trabajo.

A la Dra. Constanza Ciriza de los Ríos, Médico Adjunto de la Unidad de Trastornos de Motilidad del Servicio de Medicina de Aparato Digestivo del Hospital Universitario 12 de Octubre, por su plena disponibilidad, su esfuerzo continuo, y su gran generosidad en la dirección de este trabajo.

Al Dr. Eloy Muñoz Gállico, Profesor Asociado del Departamento de Ginecología y Obstetricia de la Universidad Complutense y Médico Adjunto de la Unidad de Suelo Pélvico del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario 12 de Octubre, por transmitirme la ilusión con la que desarrolla cada proyecto, su esfuerzo continuo y sus acertados consejos en la realización de esta tesis.

Al Dr. Antonio Álvarez Vadillo, Profesor Titular del Departamento de Medicina Física y Rehabilitación. Hidrología Médica de la Universidad Complutense, por sus consejos, su generosidad y esfuerzo en la revisión de este trabajo

A todos los componentes de la Unidad de Suelo Pélvico y de Trastornos de Motilidad del Hospital Universitario 12 de Octubre, por su disponibilidad, su esfuerzo continuo, y

su apoyo. De forma especial, al Dr. Francisco Muñoz Garrido, excoordinador de la Unidad de Suelo Pélvico, por su profesionalidad y su apoyo constante.

A Cristina Martín-Arriscado Arroba, por su inestimable ayuda en la realización e interpretación del análisis estadístico.

Mi cariñoso agradecimiento a mis padres, que me enseñaron los valores importantes para transitar por la vida. A mi hermana, María del Carmen, por su apoyo y ayuda incondicional. Para siempre agradecido.

Finalmente y de forma muy especial, mi más profundo agradecimiento a Camino, que comparte lo bueno y no tan bueno de mi vida, y a mis queridos hijos, Pablo e Irene, por todas las horas que he prescindido de disfrutar de su compañía, su apoyo y los buenos momentos junto a ellos. Gracias.

Muchas gracias a todos

Jesús

ÍNDICE

<u>GLOSARIO DE ABREVIATURAS</u>	17
<u>RESUMEN</u>	23
<u>I. INTRODUCCIÓN</u>	33
<u>1. CONTINENCIA Y DEFECACIÓN NORMAL</u>	35
1.1. Introducción.....	35
1.2. Anatomía anorrectal.....	35
1.3. Fisiología anorrectal.....	45
<u>2. DESGARRO DEL ESFÍNTER ANAL</u>	49
2.1. Definición y clasificación.....	49
2.2. Epidemiología.....	50
2.3. Diagnóstico del desgarro del esfínter anal.....	51
2.4. Factores de riesgo del desgarro obstétrico del esfínter anal.....	54
2.5. Tratamiento.....	60
<u>3. INCONTINENCIA ANAL</u>	65
3.1. Definición.....	65
3.2. Prevalencia.....	66
3.3. Evaluación.....	67
3.4. Factores de riesgo.....	77
3.5. Prevención.....	80
3.6. Tratamiento.....	82

II. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	99
1. JUSTICACIÓN.....	101
2. HIPÓTESIS.....	102
3. OBJETIVOS.....	103
 III. MATERIAL Y MÉTODOS.....	 105
1. ÁMBITO DEL ESTUDIO.....	107
1.1. Área de salud. Comunidad de Madrid.....	107
1.2. Hospital Universitario 12 de Octubre.....	108
1.3. Servicio de Rehabilitación.....	109
2. PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO EN DESGARRO DE ESFÍNTER ANAL OBSTÉTRICO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 OCTUBRE.....	110
2.1. Objetivos.....	110
2.2. Fases del protocolo.....	111
3. PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN EN DESGARRO DE ESFÍNTER ANAL OBSTÉTRICO.....	113
3.1. Objetivos.....	113
3.2. Fases del programa de rehabilitación.....	113
4. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	118
4.1. Tipo de estudio.....	118
4.2. Población de estudio.....	118
4.3. Criterios de inclusión/exclusión.....	118
4.4. Selección de pacientes.....	118

4.5. Grupos de estudio.....	119
4.6. Periodo de seguimiento.....	119
5. EVALUACIÓN DEL DESGARRO DEL ESFINTER ANAL.....	119
5.1. Concepto.....	119
5.2. Periodo de evaluación.....	119
5.3. Justificación.....	120
5.4. Clasificación.....	120
5.5. Criterios de evaluación.....	120
6. DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES.....	129
6.1. Factores de riesgo.....	129
6.2. Clínica basal.....	130
6.3. Valoración objetiva basal.....	130
6.4. Revisión al finalizar el programa de rehabilitación.....	131
6.5. Revisión 6 meses de finalizar el programa de rehabilitación.....	131
6.6. Manometría anorrectal de control a los 6 meses de finalizar rehabilitación.....	132
6.7. Revisión 1 año de finalizar el programa de rehabilitación.....	132
7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	133
7.1. Análisis estadístico del estudio descriptivo.....	133
7.2. Análisis estadístico univariante.....	133
7.3. Análisis de regresión logística.....	134
<u>IV. RESULTADOS</u>.....	135

1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO.....	137
1.1. Factores de riesgo.....	137
1.2. Datos relativos al desgarro esfinteriano.....	140
1.3. Análisis evolutivo.....	141
1.3.1. Descriptivo global.....	141
1.3.2. Descriptivo sintomáticas-asintomáticas	
1.3.2.1. Basal.....	148
1.3.2.2. Al finalizar el programa de rehabilitación.....	151
1.3.2.3. Revisión 6 meses.....	154
1.3.2.4. Revisión 1 año.....	158
1.3.2.5. Ejercicios de suelo pélvico de mantenimiento.....	160
2. ANÁLISIS UNIVARIANTE.....	162
2.1. Grupo sintomático.....	162
2.2. Grupo asintomático.....	171
3. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA.....	175
 <u>V. DISCUSIÓN.....</u>	 177
1. EL DESGARRO OBSTÉTRICO DEL ESFÍNTER ANAL COMO PROBLEMA DE SALUD.....	179
2. REPRESENTATIVIDAD DE LA POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO Y CARACTERÍSTICAS POBLACIONALES.....	181
2.1. Factores de riesgo.....	182
2.2. Grado de desgarro del esfínter anal. Valoración ecográfica de la reparación.....	185

3. ANÁLISIS BASAL. SINTOMÁTICAS Y ASINTOMÁTICAS.....	186
4. ANÁLISIS UNIVARIANTE.....	190
4.1. Grupo de pacientes sintomáticas.....	190
4.2. Grupo de pacientes asintomáticas.....	192
5. PROGRAMA DE REHABILITACIÓN.....	194
6. FORTALEZAS Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	195
6.1. Fortalezas.....	195
6.2. Limitaciones.....	196
 <u>VI. CONCLUSIONES.....</u>	 197
 <u>VII. BIBLIOGRAFÍA.....</u>	 201
 <u>VIII. ANEXOS.....</u>	 219
8.1. Anexos.....	219
8.2. Relación de Figuras.....	230
8.3. Relación de Tablas.....	231
8.4. Relación de Gráficos.....	232

ABREVIATURAS

%	Por ciento
>	Mayor
<	Menor
≥	Mayor o igual
±	Más-menos
2D	Dos dimensiones
3D	Tres dimensiones
ABVD	Actividades básicas de la vida diaria
aOR	Odds ratio ajustada
BM	Balance muscular
BF	Biofeedback
BF-EMG	Biofeedback con sonda de electromiografía
BPE	Bloqueo del periné con los esfuerzos
cm	centímetro
CT	Cinesiterapia
DEA	Desgarro esfínter anal
DS	Desviación estándar
EA	Esfínter anal
EAE	Esfínter anal externo
EAI	Esfínter anal interno
EE	Electroestimulación
EMG	Electromiograma

EMSP	Ejercicios de la musculatura del suelo pélvico
EVA	Escala de valoración analógica
ECR	Ensayo clínico randomizado
g	Gramos
h	hora
Hz	Hertzios
HU12O	Hospital Universitario 12 de Octubre
IA	Incontinencia anal
IC	Intervalo de confianza
ICIQ-SF	International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form
ICS	International Continence Society
IF	Incontinencia fecal
IMC	Índice de masa corporal
IU	Incontinencia urinaria
IUE	incontinencia urinaria de esfuerzo
IUU	Incontinencia urinaria de urgencia
Kg	Kilogramo
mAmp	Miliamperios
MAR	Manometría anorrectal
MEA	Músculo elevador del ano
mg	miligramo
min	minuto

MSP	Musculatura del suelo pélvico
NM	Neuromodulación
NMP	Neuromodulación periférica
NMPP	Neuromodulación periférica percutánea
NMPT	Neuromodulación periférica transcutánea
NMRS	Neuromodulación de raíces sacras
OMS	Organización Mundial de la Salud
OR	Odds ratio
POP	Prolapso de órganos pélvicos
RAIR	Reflejo inhibitorio rectoanal
RCOG	Royal College of Obstetricians and Gynaecologist
RHB	Tratamiento de rehabilitación
RR	Riesgo relativo
RV	Revisión
R.V.	Reeducación vesical
s	Segundo
SVH	Síndrome de vejiga hiperactiva
Vs	Versus

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La clasificación de los desgarros perineales propuesta por Sultan y aceptada por el Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) los divide en cuatro grados, correspondiendo el 3° y 4° al desgarro del esfínter anal (DEA). El 3° grado representa la lesión del complejo esfinteriano, y es subdividido en tres subgrupos: el 3°a corresponde a una lesión de menos del 50% del espesor del esfínter anal externo (EAE), el 3°b a una lesión de más del 50% del EAE y el 3°c es una lesión completa del EAE y esfínter anal interno (EAI); y el 4° grado, corresponde a la lesión del esfínter anal (EA) y de la mucosa rectal o epitelio anal.

Cuando se analiza la prevalencia del DEA obstétrico se obtienen datos muy variables, entre el 0,5% y 9% de los partos vaginales, dependiendo de los estudios. Entre los factores de riesgo del DEA destacan el parto instrumental, sobre todo el fórceps, la episiotomía de rutina y ser primípara. También se ha descrito como factor de riesgo, un entrenamiento inadecuado del personal sanitario en el diagnóstico y tratamiento correcto de esta complicación en el parto.

El DEA obstétrico de 3° y 4° grado puede dar lugar a una serie de complicaciones, inmediatas y a largo plazo, de las cuales la incontinencia anal (IA) es la más frecuente y probablemente la que tiene mayor impacto en la calidad de vida de estas mujeres. También se ha asociado el desgarro esfinteriano con la presencia de incontinencia urinaria (IU); en la fisiopatología de ésta, podría estar implicada una lesión de los mecanismos de soporte uretral y una neuropatía del pudendo.

Es importante diagnosticar el DEA en el momento del parto para realizar una adecuada reparación quirúrgica primaria, que podría ayudar a prevenir posibles complicaciones futuras.

Ante un DEA obstétrico el RCOG recomienda que las mujeres sean revisadas entre la 6ª y la 12ª semana después del parto por un ginecólogo especializado, en una unidad multidisciplinar de patología de suelo pélvico, además de tener la posibilidad de realizar un programa de rehabilitación de la musculatura del suelo pélvico (MSP) durante 6 a 12 semanas después de la reparación del esfínter anal.

La manometría anorrectal (MAR) es la principal técnica funcional en la valoración de la IA, y la ecografía endoanal estándar en dos dimensiones (2D) se considera el “*gold standard*” de los estudios radiológicos en la evaluación de los DEA obstétricos.

El tratamiento de rehabilitación está incluido en la primera línea del tratamiento conservador de la incontinencia fecal (IF), pudiendo mejorar clínicamente entre el 50-70% de las pacientes, según diferentes estudios. Se han publicado diferentes protocolos de tratamiento que incluyen los ejercicios de la musculatura del suelo pélvico (EMSP), técnicas de biofeedback (BF) y la electroestimulación (EE). Hay estudios recientes, que demuestran la eficacia de la neuromodulación periférica (NMP) del nervio tibial posterior en el tratamiento de la IF.

OBJETIVOS

Evaluar el efecto de un programa de rehabilitación en pacientes con DEA obstétrico de 3º y 4º grado, sintomáticas y asintomáticas. Identificar los factores que podrían influir en la aparición de síntomas, y evaluar la mejoría clínica de las pacientes sintomáticas y los cambios en la función anorrectal de las pacientes asintomáticas, como posible factor pronóstico para el desarrollo de síntomas a largo plazo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de cohortes longitudinal prospectivo en pacientes con DEA obstétrico reparado quirúrgicamente en el momento del parto y sometidas a programa de Rehabilitación en el Hospital Universitario 12 de Octubre, durante el periodo de Marzo del 2010 hasta Febrero del 2014. Se estudió la prevalencia de la IA, y de otros síntomas asociados a una disfunción del suelo pélvico como la incontinencia urinaria IU, el prolapso de órganos pélvicos (POP) y el dolor pélvico, y además, se evaluó a las pacientes mediante pruebas complementarias consistentes en MAR y ecografía endoanal. Se llevó a cabo una evaluación clínica basal en los tres primeros meses del parto, al finalizar el programa de rehabilitación en el hospital, a los 6 meses y al año; se realiza una ecografía endoanal como control de la reparación quirúrgica primaria del desgarro, y una MAR basal y en la revisión de los 6 meses. Se realizó un análisis descriptivo de los

factores de riesgo (edad, índice de masa corporal (IMC), ganancia ponderal en embarazo, paridad, tipo de parto, y peso del recién nacido); del grado de desgarro y del defecto esfinteriano residual; y de las complicaciones clínicas y MAR en la población global, y por grupos sintomático-asintomático, y un análisis univariante de las complicaciones clínicas y valoración funcional de la MSP, por grupos independientes sintomáticos-asintomáticos. Se realiza un análisis de regresión logística para predecir la probabilidad de un evento adverso y la evolución con el tratamiento.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 61 pacientes. Al inicio del estudio el 52,4% de las mujeres refirieron algún síntoma por disfunción del suelo pélvico, al finalizar el programa de rehabilitación estaban sintomáticas el 19,6%, en la revisión de los 6 meses el 9,8% y al final del periodo de seguimiento el 13,1%. No obtuvimos una asociación estadísticamente significativa de la edad de la mujer, el IMC, la ganancia ponderal materna en el embarazo, la paridad, el tipo de parto, y el peso del recién nacido, con el grado de DEA, ni con la presencia de síntomas. El síntoma más frecuente a lo largo del estudio fue la IA para gases. Al inicio del estudio el 52,4% de las mujeres presentaron IA para gases, el 26,2% IF, el 19,6% incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) y el 3,2% otros problemas (dolor pélvico, síntomas de prolapso y dificultad para la defecación) respectivamente. Al finalizar el programa de rehabilitación se obtuvo una mejoría en el 46,8% de las mujeres con IA para gases, en 31,2% con IF asociado a urgencia, y en el 25% con IUE; a los 6 meses, se obtuvo una mejoría en el 62,5% de las mujeres con IA para gases, y en el 85% con IF asociado a urgencia; y al año, se mantuvo la mejoría en todos los síntomas, de forma que el 19,6% mantuvieron IA para gases, el 9,8% IF, y el 4,9% IUE. El balance muscular del músculo elevador del ano (BM-MEA) y del esfínter anal externo (BM-EAE) mejoró de forma significativa a lo largo del periodo de seguimiento, tanto en las mujeres sintomáticas como asintomáticas, con valores mayores en las asintomáticas ($p<0.001$). En las mujeres sintomáticas, también se obtuvo una mejoría significativa de la Escala de Wexner ($p<0.001$) y del International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form (ICIQ-SF) ($p=0.032$) a lo largo del estudio. En la MAR de control se obtuvo una mejoría significativa en la presión máxima de la contracción voluntaria ($p<0.001$) y en la duración máxima de la misma

($p=0.020$), en ambos grupos. Hemos obtenido una correlación positiva entre las pacientes con IF pasiva y el hallazgo en la ecografía endoanal de un defecto aislado del EAI ($p=0.04$) o de un defecto combinado de EAE y EAI ($p=0.009$); y en el grupo asintomático, una correlación entre las mujeres con DEA más grave y una menor presión máxima de contracción voluntaria en la MAR basal ($p=0.03$). Se obtuvo una alta adherencia a los EMSP de mantenimiento a lo largo del estudio, por encima del 80% en ambos grupos, sin diferencias significativas entre las mujeres sintomáticas y asintomáticas. En el análisis univariante, se observó que el grupo de mujeres sintomáticas que no realizaban los EMSP de mantenimiento no obtuvieron una mejoría significativa en la clínica de IUE al año de evolución ($p=0.16$), ni en la presión máxima de la contracción voluntaria del esfínter anal externo (EAE) en la MAR ($p=0.10$), ni la mejora en la hipotonía basal del esfínter anal interno (EAI) como diagnóstico manométrico ($p=0.37$), cuando se compararon con grupo total de mujeres sintomáticas.

CONCLUSIONES

La presencia de síntomas por DEA al año de seguimiento es baja, siendo la IA para gases el más frecuente en todo el periodo de seguimiento. Al año de evolución, el 9.8% de las mujeres presentan IF. No obtuvimos una asociación estadísticamente significativa para ningún factor de riesgo con la presencia o no de síntomas, ni tampoco entre el grado de desgarró de esfínter anal con síntoma alguno. Hemos obtenido una mejoría funcional significativa en la MSP a lo largo del estudio en ambos grupos, valorado con parámetros objetivos, y en las mujeres asintomáticas podría ser un factor que ayude a mejorar el pronóstico futuro de estas mujeres. El protocolo de rehabilitación ha demostrado ser efectivo en el control de la clínica asociado al DEA.

ABSTRACT

INTRODUCTION

The classification of perineal tears proposed by Sultan and accepted by the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) divides them into four degrees; the 3rd and the 4th degree correspond to anal sphincter tears (AST).

The 3rd degree stands for tears of the anal sphincter complex, and is divided into three subgroups: 3a corresponds to injuries of less than 50% of the thickness of the external anal sphincter (EAS), 3b to an injury of more than 50% of the EAS, and 3c is a total injury of the EAS and the internal anal sphincter (IAS); the 4th degree means an injury of the anal sphincter and the rectal mucosa or anal epithelium.

When we analyse the prevalence of obstetric AST we obtain very variable results: depending on the study, it occurs in 0.5% to 9% of vaginal deliveries. Among the main factors involving the risk of a sphincter injury are instrumental deliveries, notably by forceps, routine episiotomy and being a primiparous mother. Lack of an adequate training of the professionals in regard to the diagnosis and correct treatment of this complication has also been described as a risk factor.

3rd and 4th degree AST can lead to a series of immediate as well as long term complications, of which faecal incontinence (FI) is the most frequent and probably that with the greatest impact on the life quality of these women. Sphincter tear has also been associated with urinary incontinence (UI); injuries of the urethral support mechanisms and pudendal neuropathy might be involved in this physiopathology.

It is important to diagnose an AST at the moment of delivery to undertake an adequate primary surgical repair that might help prevent possible future complications.

In case of an AST, the RCOG recommends that these women be revised, between the 6th and the 12th week after giving birth, by a specialized gynaecologist in a multidisciplinary pelvic floor pathology unit, and be given the possibility of taking part in a programme for the rehabilitation of the pelvic floor muscles (PFM) 6 to 12 weeks after the repair of the anal sphincter.

Anorectal manometry (ARM) is the main functional technique to assess FI, and standard two-dimensional endoanal ultrasound (2D EAUS) is considered the “gold standard” of radiological assessment of obstetric AST. Rehabilitation is included in the first line of conservative treatment of faecal incontinence (FI) and according to different studies clinically important improvements can be expected in the case of 50-70% of the patients. Different treatment protocols have been published that include exercises for pelvic floor muscle training (PFMT), biofeedback techniques (BF) and electric stimulation. There are recent studies that prove the effectiveness of peripheral neuromodulation (PN) of the posterior tibial nerve in the treatment of FI.

OBJECTIVES

Evaluate the effect of rehabilitation programmes in patients with 3rd and 4th degree symptomatic and asymptomatic AST. Identify the factors that might influence the appearance of symptoms and assess the clinical improvement of symptomatic patients, as well as the changes in the anorectal function of asymptomatic patients, as a possible prognostic factor in regard to the development of long term symptoms.

MATERIAL AND METHODS

Prospective longitudinal cohort study of patients with obstetric AST surgically repaired in the moment of delivery, and who had undergone a rehabilitation programme at the University Hospital 12 de Octubre between March 2010 and February 2014. We have studied the prevalence of FI, urinary incontinence (UI), prolapse of pelvic organs and pelvic pain, and patients were evaluated through supplementary tests such as ARM and endoanal ultrasound. We have done a basal clinical evaluation during the three months following delivery, after completing the rehabilitation programme in the hospital, after 6 months and after 12 months; we have also done an endoanal ultrasound to check the primary surgical repair of the tear and a basal ARM as a part of the revision after 6 months. We have made a descriptive analysis of the risk factors (age, body mass index (BMI), weight gain during pregnancy, parity, type of birth, and weight of the newborn), as well as of the degree of the tear and the residual sphincter defects, and of the

clinical complications and ARM in the total population and for each group, symptomatic and asymptomatic patients; further to this, an univariate analysis of clinical complications and a functional evaluation of the PFM for each group, symptomatic and asymptomatic. We have made an analysis of logistic regression to predict the probability of an adverse event and the evolution due to treatment.

RESULTS

We have studied a total of 61 patients. At the beginning of our study, 52.4% of the women mentioned symptoms due to a dysfunctionality of the pelvic floor, after completing the rehabilitation programme 19.6% of them were symptomatic, in the revision after 6 months 9.8%, and at the end of the follow up period, 13.1%. We did not obtain a statistically relevant association of the women's age, BMI, weight gain during pregnancy, parity, nor the type of birth and weight of the new-born with the degree of AST nor with the presence of symptoms. During the course of the study, the most frequent symptom was FI for intestinal gas. At the beginning of the study 52.4% of the women presented, FI for intestinal gas, 26.2 % FI, 19,6% stress urinary incontinence (SUI) and 3.2 % other problems (pelvic pain, prolapse symptoms, an difficulty to defecate), respectively. After concluding the programme, there was an improvement of 46.8% in the group of women with FI for intestinal gas, of 31.2% in the group of women with urge FI, and of 25% in that of the women with SUI; after 6 months, 62.5 % of the women with FI for intestinal gas and 85% of the women with urge FI showed an improvement; after one year the improvement in regard to all symptoms was maintained, so that 19.6% maintained FI for intestinal gas, 9.8% FI, and 4.9% SUI. The muscular balance of the muscle that elevates the anus and the external anal sphincter (MB-EAS) improved significantly during the follow up period, in the case of both symptomatic and asymptomatic women, with higher values in the case of asymptomatic women ($p<0.001$). In the case of symptomatic women, in the course of the study we also obtained a significant improvement of the Wexner scale ($p<0.001$), as well as of the International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form (ICIQ-SF) ($p=0.032$). Control ARMs showed, for both groups, a significant improvement of the pressure of the maximum voluntary contraction ($p<0.001$), as well as of its maximum

duration ($p=0.020$). We have obtained a positive correlation between patients with passive FI and the detection, in the endoanal ultrasound, of an isolated defect of the IAS ($p=0.04$) or of a combined defect of the EAS and the IAS ($p=0.009$); and in the asymptomatic group a correlation between the women with a more severe AST and a lower pressure of the maximum voluntary contraction in the basal ARM ($p=0.03$). During the entire duration of the study, we obtained a high adhesion to the maintenance PFMT: over 80% in both groups, with no significant differences between symptomatic and asymptomatic women. The univariate analysis showed that the group of asymptomatic women who did not do the maintenance PFMT did neither obtain a significant improvement in the clinical SUI after one year of evolution ($p=0.16$), nor in the pressure of the maximum voluntary contraction of the external anal sphincter (EAS) in the ARM ($p=0.10$), nor in regard to the basal hypotonia of the internal anal sphincter (IAS) as a manometric diagnosis ($p=0.37$) when compared to the total group of symptomatic women.

CONCLUSIONS

After a follow up period of one year, the presence of symptoms due to AST is scarce, FI or intestinal gas being the most frequent symptom. After one year of evolution, 9.8% of the women presented FI. We did not obtain a statistically relevant association in regard to any of the risk factors, neither in regard to the symptomatic nor to the asymptomatic cases, nor of the degree of the anal sphincter tear with any other symptoms. We have obtained a significant functional improvement during in the PFM for both groups and evaluated with objective parameters, and in asymptomatic cases this could be a factor that helps improve the future prognosis for this women. The rehabilitation protocol has proved to be effective in clinical control associated to AST.

I. INTRODUCCIÓN

1. CONTINENCIA Y DEFECACIÓN NORMAL

1.1. INTRODUCCIÓN

La continencia anal y la defecación son dos funciones del aparato digestivo íntimamente relacionadas. Estas funciones van a depender de unos factores anatómicos y fisiológicos que permitan la transformación del contenido intestinal en heces formadas, un adecuado transporte del colon hasta el recto, que éste tenga una correcta capacidad de reservorio o almacenamiento y que se desencadene el deseo defecatorio a través de los mecanismos sensitivos y reflejos, para que si la situación medioambiental es la adecuada se produzca la defecación. Esta actividad compleja, depende de unos mecanismos conscientes y otros involuntarios (1).

1.2. ANATOMIA ANORRECTAL

1.2.1. RECTO Y CANAL ANAL

La enrucijada anorrectal está constituida por el recto, el canal anal y los músculos esfinterianos del suelo pélvico que lo rodean.

El recto se extiende desde el sigma (a nivel del promontorio sacro) hasta el canal anal, con una longitud de unos 15-20 cm. Se diferencia el recto superior e inferior, separados por un pliegue horizontal, ya que tienen orígenes embriológicos distintos, el recto superior procede de la porción caudal del intestino embrionario y el recto inferior de la cloaca (2). En sujetos sanos el recto superior generalmente contiene heces, mientras que el recto inferior suele estar vacío hasta el momento de la defecación (3).

El canal anal es un orificio estrecho de disposición anteroposterior, con sus paredes laterales en estrecho contacto. Su longitud desde el punto de vista clínico o quirúrgico es de aproximadamente 3-4 cm y se extiende desde el margen anal hasta la parte más proximal de los esfínteres y el músculo puborrectal (4). Esta descripción clínica se considera como el esfínter fisiológico y se correlaciona con el examen digital o ecográfico pero no lo hace con la arquitectura histológica (3). El canal anal anatómico o embriológico es más corto, de unos 2 cm. aproximadamente, y se extiende desde las válvulas anales hasta el margen anal.

Por detrás del canal anal se encuentra el rafe anococcígeo y por delante, en el hombre se sitúa la uretra y en la mujer la parte más distal de la pared posterior de la vagina (2)(3)(4)(5).

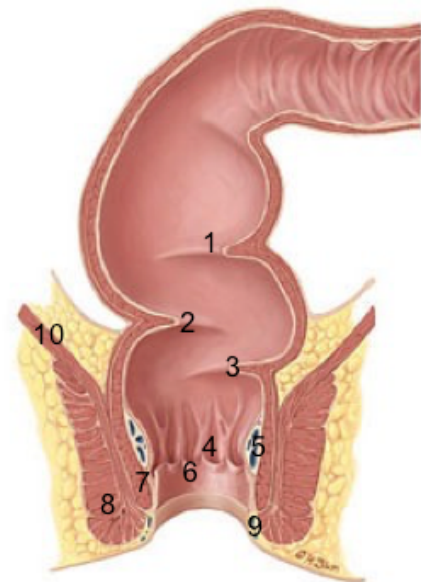
En la parte media del canal anal se encuentra la línea pectínea o dentada, que divide el canal anal en dos segmentos anatómicos. Por encima de la línea pectínea la mucosa del canal anal forma de 6 a 14 pliegues verticales conocidos como columnas anales o de Morgagni. En la parte inferior de las columnas, sobre la línea dentada, se encuentran las criptas de Morgagni que presentan un orificio de drenaje de las glándulas anales (6).

El canal anal está rodeado por el EAI y el EAE.

- *El EAI* representa un engrosamiento (entre 0,5 y 1,5 mm) de los 3-4 cm finales de la capa circular de la musculatura rectal, y por tanto formado por fibra muscular lisa. El EAI tiene un grosor de 1,5 a 3,8 mm y una longitud de entre 2,5 a 4 mm visualizado mediante ecografía endoanal (7). La musculatura estriada de la encrucijada anorrectal está formada por *el EAE* y por *el músculo elevador del ano*(MEA).

Figura 1. Anatomía del recto y canal anal

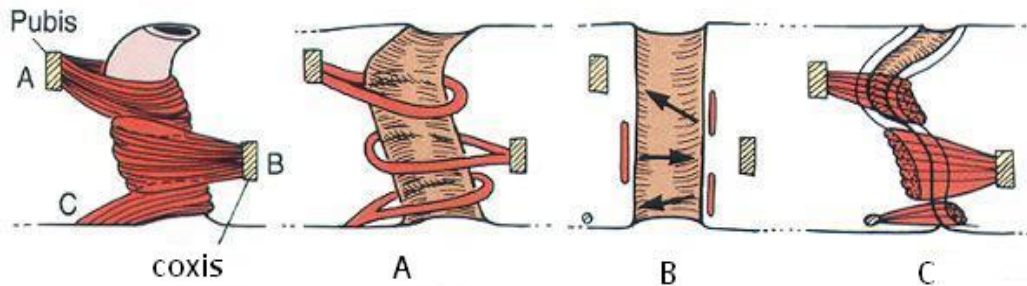
1. Válvula de Houston superior; 2. Válvula de Houston media; 3. Válvula de Houston inferior; 4. Criptas de Morgagni; 5. Plexo hemorroidal interno; 6. Línea Dentada; 7. Esfínter anal interno; 8. Esfínter anal externo; 9. Plexo hemorroidal externo; 10. Músculo puborrectal.



- *El EAE* rodea al EAI estando constituido por 3 fascículos, el profundo, el superficial y el subcutáneo. El fascículo profundo se une con el músculo puborrectal. El intermedio o superficial se inserta en el cóccix y el subcutáneo se une a la piel perianal (2). El EAE consistiría en un sistema de triple lazada

constituido por los tres fascículos que lo componen; cada fascículo o “lazo” podría actuar como un esfínter. El grosor medio del EAE en estudios ecográficos es de 4-8,6 mm (7). (Figura 2).

Figura 2. Esquema del esfínter anal externo



El EAE contribuye a mantener la continencia mediante un mecanismo de triple lazada a través de sus fascículos. El superior (profundo) se inserta en el pubis. El intermedio (superficial) se inserta en el cóccix y el subcutáneo se une a la piel perianal.

Figura A. Se observan los 3 fascículos en reposo. Figura B. Representa la dirección de cada fascículo durante

Estudios de resonancia magnética nuclear (RMN) y ecografía en tres dimensiones (3D), combinados con mapas de presiones obtenidos con MAR de alta resolución (8), confirman que el EAE estaría constituido por tres fascículos: el profundo sería el músculo puborrectal con una disposición en forma de honda, el subcutáneo es la parte caudal del EAE por debajo del EAI y la parte más craneal del EAE que rodea al EAI constituye el fascículo superficial. Por tanto, la mitad proximal del canal anal está rodeada por el músculo puborrectal en forma de “U” y la presión de cierre en este área depende de la contracción del puborrectal y del EAI. El músculo puborrectal constituye el margen inferior del hiato del suelo pélvico, y su contracción interviene en el cierre del canal anal, de la vagina y de la uretra (9)(10).

Estudios más recientes basados en imágenes de ecografía 3D y RMN de alta resolución (con técnicas dinámicas de densidad protónica y difusión de tensión, que permiten realizar el rastreo de fibras musculares), sugieren que la morfología del EAE es más parecida a una “bolsa de tabaco” que la imagen circular clásica en forma de “donut” (8).

Mittal propone que el EAE, el transverso del periné y el bulboesponjoso, formarían el “complejo muscular del EAE” (8). Según este modelo, la mayoría de las fibras musculares del EAE se cruzan desde un lado al otro en el cuerpo perineal para continuar como los músculos transverso del periné y bulboesponjoso, que constituyen más del 25% de la circunferencia anterior del EAE (11). Dorsal y caudalmente, las fibras musculares se continúan como el rafe anococcigeo.

También este modelo sería ventajoso desde un punto de vista funcional:

- Si el transverso del periné y el bulboesponjoso forman parte del EAE, la longitud muscular funcional es mayor, y al contraerse genera un mayor acortamiento con un aumento del espesor muscular y una mayor fuerza de cierre del canal anal.
- En el modelo circular, la contracción muscular es isométrica con menor incremento del espesor y de la fuerza de cierre del canal.

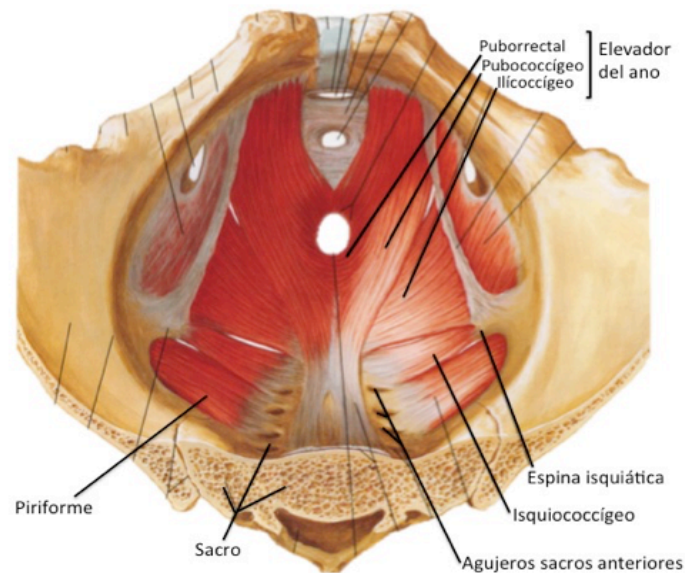
Este modelo también conlleva unas implicaciones clínicas importantes (8)(11):

- La episiotomía lateral durante el parto podría seccionar el músculo transverso del periné y el bulboesponjoso, con la consiguiente repercusión funcional en el EAE. También la lesión obstétrica del esfínter anal afecta con frecuencia la parte anterior del EAE, sobre el transverso del periné. Otros estudios (12) con ecografía 3D, han demostrado que en pacientes con IF y lesión del EAE, la localización mas frecuente también es anterior.
- La reparación quirúrgica del EA mediante una esfinteroplastia por solapamiento restaura la morfología circular, pero no la funcionalidad del EAE, y por tanto no sería una técnica efectiva en el tratamiento de la IA.

El MEA está constituido por tres músculos estriados: el iliococcígeo, el pubococcígeo, y el puborrectal, que junto al isquiococcígeo forma el diafragma pélvico. Existen algunas dudas acerca de si el músculo puborrectal se debe considerar un componente del complejo del elevador del ano o del EAE. Teniendo en cuenta la inervación y los estudios histológicos el puborrectal sería distinto a otros músculos del elevador del ano

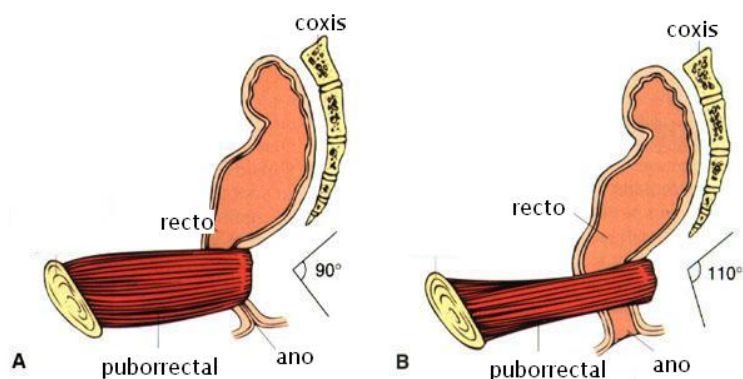
(3). Por otra parte, el puborrectal y el EAE están inervados por nervios distintos que se originan en S2-S4 lo que sugiere diferencias filogenéticas entre ambos músculos (2).

Figura 3. Músculo elevador del ano



En cualquier caso, el músculo puborrectal es el componente más importante del elevador del ano para la continencia. Se localiza en la parte más antero-medial del elevador del ano, en estrecho contacto con la porción más proximal del EAE. Tiene forma de U rodeando al recto a modo de lazo y tira de éste hacia delante. De esta manera, provoca un ángulo entre el recto y el canal anal mediante su contracción tónica constante (1)(6). (Figura 4)

Figura 4. Músculo puborrectal



A. Contracción tónica constante manteniendo un ángulo anorrectal de 90°.

B. Relajación del m. puborectal durante la defecación.

El *anillo anorrectal* es una estructura muscular circular de gran importancia funcional que rodea la unión del recto y el canal anal. Está formado en su borde superior por el EAI, el EAE y el músculo puborectal. Este anillo se podría lesionar en el tratamiento quirúrgico de fistulas y abscesos provocando inevitablemente incontinencia fecal (1)(6).

Como otros músculos estriados del organismo, el EAE y el MEA están formados por fibras tipo I o Tónicas (fibras de contracción lenta y resistentes a la fatiga) y fibras tipo II o Fásicas (fibras de contracción rápida y potente).

1.2.2. VASCULARIZACIÓN

La vascularización arterial del recto y del canal anal se realiza a través de las arterias rectales superior, media e inferior.

- Las *arterias rectales superiores o hemorroidales superiores* son una rama de la arteria mesentérica inferior, y vascularizan la pared rectal (13).
- Las *arterias rectales inferiores o hemorroidales inferiores* son ramas de las arterias pudendas internas que a su vez son ramas de las arterias ilíacas internas. Vascularizan los esfínteres anales, el MEA y la pared del canal anal.
- Las *arterias rectales mediales o hemorroidales medias* sólo existen en el 40% de la población y alcanzan la pared rectal a nivel del suelo pélvico.

- Entre las colaterales de las diferentes arterias hemorroidales se producen abundantes anastomosis intramurales.

El drenaje venoso de la encrucijada ano-rectal se realiza a través de las venas hemorroidales superior, media e inferior. Se puede dividir en dos sistemas diferentes, *el sistema hemorroidal superior* que drena en el sistema venoso portal y otro constituido por las *venas hemorroidales media e inferior* que drenan en el sistema cava.

Existen numerosas comunicaciones entre las venas que drenan a la porta (V. Rectal superior) y las que lo hacen a la cava (V. Rectales media e inferior) que pertenecen a las anastomosis porto-cava.

Entre las venas hemorroidales y las arterias hemorroidales se forman anastomosis arteriovenosas conocidas como *plexos hemorroidales*.

Los plexos hemorroidales se localizan en el espacio subepitelial del canal anal y están formados por los cojinetes de tejido elástico-conectivo que rodea a las anastomosis arteriovenosas hemorroidales.

Los *cojinetes o almohadillas vasculares* anales actúan de forma fisiológica para garantizar un cierre más eficaz del canal anal. En condiciones normales las almohadillas se mantienen en su situación por el tono de los músculos esfinterianos. Durante la defecación se abre el canal anal y los músculos esfinterianos se relajan, al tiempo que se produce un aumento brusco de la presión dando lugar a la distensión de las paredes vasculares del plexo hemorroidal (14).

1.2.3. INERVACIÓN

1.2.3.1. INERVACIÓN AUTÓNOMA (sistema simpático y parasimpático)

La encrucijada anorrectal y el suelo pélvico están inervados por fibras del sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático) y somáticas, a través de los plexos hipogástrico superior e inferior.

La *inervación simpática* presenta acción mixta; excitatoria por medio de receptores alfa e inhibitoria por medio de receptores beta (15). Debido a que la población predominante es alfa, *el sistema simpático produce incremento del tono esfinteriano*.

El papel del sistema parasimpático en la regulación del tono esfinteriano es poco conocida. Se considera que *el sistema parasimpático produce relajación del esfínter interno* mediante la modulación de las neuronas entéricas inhibitorias probablemente de tipo no adrenérgico no colinérgico (16).

1.2.3.2. INERVACIÓN INTRÍNSECA ENTÉRICA

El sistema nervioso entérico formado por el plexo submucoso externo (Meissner) y el plexo mientérico (Auerbach) recibe información del sistema nervioso simpático y parasimpático que modulan su actividad. Se han descrito neuronas entéricas no adrenérgicas no colinérgicas (NANC) en el plexo mientérico inhibitorias del EAI, y el óxido nítrico (NO) es el neurotransmisor más importante implicado en la relajación del EAI con la distensión (16).

Por lo tanto, el EAI mantiene su estado de contracción tónica por las propiedades miogénicas intrínsecas del músculo liso y también en parte, por las influencias neuronales procedentes de la inervación autonómica y entérica. (16).

1.2.3.3. INERVACIÓN SOMÁTICA

La musculatura ano-rectal y, por lo tanto las respuestas ano-rectales, están representadas bilateralmente en la parte supero medial de la corteza motora como demuestran los estudios mediante estimulación magnética transcraneal (17).

Las neuronas motoras que parten del núcleo de Onuf localizado en la columna sacra, inervan el EAE y uretral externo. Las ramas somáticas que se originan en dicho núcleo viajan a través nervio pudendo, ramas nerviosas musculares y plexo coccígeo (2).

El nervio pudendo se divide en el nervio rectal inferior, perineal y escrotal posterior. *El nervio rectal inferior* envía fibras motoras al EAE y recibe información sensorial del

canal anal inferior y de la piel perianal. *El nervio perineal* se divide en ramas posteriores escrotales o labiales y ramas musculares. *Las ramas escrotales posteriores* inervan la piel mientras que las ramas musculares se distribuyen por los siguientes músculos, transverso del periné, bulboesponjoso, isquiocavernoso, esfínter uretral, parte anterior del EAE y MEA.

La inervación del músculo puborrectal ha sido objeto de controversia. Inicialmente se sugirió que dependía del nervio pudendo, aunque otros estudios sugieren que depende directamente de raíces sacras (18).

1.2.3.4. INERVACIÓN SENSORIAL

Las neuronas aferentes extrínsecas originan sensaciones conscientes a nivel rectal como la urgencia defecatoria. La distensión rectal es percibida como una sensación localizada de llenado rectal e interpretada como deseo de expulsar gas o contenido fecal, por medio de la activación de los reflejos extrínsecos excitatorios defecatorios mediados por las vías nerviosas pélvicas.

El canal anal también responde a la distensión y a estímulos mecánicos lacerantes a nivel de la mucosa (2).

Además de las terminaciones nerviosas en la mucosa se han descrito unos mecanorreceptores vagales sensibles a distintos grados de distensión y con una respuesta adaptativa lenta al estiramiento, que están localizados exclusivamente en el recto (19).

La sensibilidad del canal anal y de la piel perianal es conducida a través de fibras aferentes del nervio rectal inferior, rama del pudendo (6)(13). A nivel del canal anal existen numerosas terminaciones nerviosas libres y receptores específicos como los corpúsculos de Meissner, cuerpos de Golgi-Mazzoni y Krause y corpúsculos genitales que explicarían la exquisita sensibilidad del canal anal al tacto, al dolor y a la temperatura. La información sensorial es conducida por fibras C cortas no mielinizadas y fibras A largas.

1.2.3.5. VÍAS REFLEJAS EXTRÍNSECAS

El aumento de la presión intrabdominal, a través de la activación de los mecanorreceptores del suelo pélvico, provoca una contracción refleja del EAE mediado por un reflejo sacro (20). Este reflejo presenta una vía aferente y eferente en el nervio pudendo y su centro medular se localiza en los segmentos sacros S1-S4.

1.2.3.6. VÍAS REFLEJAS INTRÍNSECAS

La innervación motora extrínseca e intrínseca controlan la función motora del esfínter.

Pequeños volúmenes que provocan distensión rectal inducen una contracción breve, refleja del EAE o *reflejo contráctil anorrectal*, que no es percibido y está mediado por los nervios pélvicos y el nervio pudendo (21).

La distensión rectal también produce la relajación de EAI o *reflejo inhibitorio rectoanal* (RAIR). Es un reflejo intrínseco que inhibe la contracción tónica basal del EAI (22). El reflejo se desencadena por la estimulación de los mecanorreceptores rectales y posiblemente también por la estimulación de los receptores localizados en el músculo puborrectal u otras estructuras del suelo pélvico (21).

Existe otro fenómeno que provoca una breve relajación del EAI conocido como “reflejo ano rectal de muestreo” (“*ano rectal sampling reflex*”). Este reflejo permitiría discriminar el contenido rectal al entrar éste en contacto con la mucosa anal (21).

También se ha descrito una *respuesta sensorio-motora* contráctil que aparece con el deseo o la urgencia defecatoria en sujetos sanos, mediado por el estímulo de los mecanorreceptores rectales, y que puede intervenir en la prevención de escapes inadvertidos del contenido rectal antes del comienzo de la contracción voluntaria (21). Esta respuesta está relacionada con la percepción consciente del estímulo rectal, y es probable que esté mediada por aferencias extrínsecas rectales (simpáticas y parasimpáticas) que transmitirían esta información sensorial a la corteza cerebral (17). En estudios recientes, realizados con manometría de alta definición, se ha podido comprobar que esta respuesta depende del músculo puborrectal (11).

1.3. FISIOLÓGÍA ANO-RECTAL

1.3.1 CONTINENCIA

La continencia se define como la capacidad de diferir la defecación o la salida de gas hasta el momento y lugar adecuados socialmente.

La continencia es una función fisiológica compleja que requiere una actividad coordinada a nivel cerebral y de los sistemas nerviosos autonómicos y entéricos, un tracto gastrointestinal de longitud y propiedades biomecánicas adecuadas, y un complejo esfinteriano competente, siendo muchos de sus componentes funcionales escasamente conocidos.

Por lo tanto, el control de la continencia implica diversos mecanismos entre los que se encuentran la zona de alta presión del canal anal que incluiría a los esfínteres (EAI y EAE), la musculatura del suelo pélvico (MSP), el recto y las vías nerviosas motoras y sensitivas. También es importante el ángulo ano rectal creado por el músculo puborrectal (23).

Otros factores que intervienen en la continencia son la distensibilidad (compliance) y sensibilidad rectal, la sensibilidad anal, la motilidad colónica, el volumen y la consistencia de las heces.

1.3.1.1. TONO DEL ESFÍNTER ANAL Y REFLEJOS

La presión generada por el EAI y el EAE es fundamental para mantener la continencia.

1.3.1.1.1. Esfínter anal interno

El EAI es el responsable principal del cierre del canal anal en reposo. Las otras estructuras que contribuyen a mantener el tono de reposo a nivel del canal anal son el EAE, las almohadillas anales y el músculo puborrectal (24). Se ha estimado de forma aproximada que el tono de reposo del canal anal procede de la actividad neural en el EAI (45% del tono basal), del tono miogénico del EAI (10%), del EAE y puborrectal (35%) y del plexo anal hemorroidal (15%) (24). La presión de reposo anal varía a lo largo del día, con variaciones circadianas dependientes del ciclo sueño/vigilia.

Por otro lado, ya se ha señalado que la distensión del recto por gas o heces estimula los receptores a nivel rectal y del suelo pélvico causando la relajación del EAI. Este reflejo se conoce como *RAIR* y está mediado por la inervación intrínseca. Simultáneamente a este reflejo se produce una contracción del esfínter anal externo conocido como *reflejo contráctil ano-rectal* (24)(21).

1.3.1.1.2. Esfínter anal externo

Se ha comprobado con diferentes estudios que el EAE contribuye entre el 25-50% al tono de reposo del canal anal. La contracción del EAE, voluntaria o inducida por el aumento de la presión abdominal, preserva la continencia aumentando el tono del canal anal. La contracción voluntaria del EAE puede aumentar al doble la presión de reposo en el canal anal, agotándose este esfínter después de 3 minutos de contracción mantenida (24).

El EAE, el puborrectal, y el esfínter uretral externo, forman parte de los músculos estriados capaces de mantener una contracción tónica en reposo, debido a un reflejo sacro (24)(23).

Hay estudios que han evaluado la variabilidad y asimetría en la inervación del EAE y su posible implicación en la IF. También se ha incidido en la dominancia lateral de la inervación del nervio pudiendo, por lo que el daño del nervio dominante podría desencadenar incontinencia (25).

1.3.1.1.3. Músculo puborrectal

El músculo puborrectal es un componente clave en el mecanismo de la continencia anal (11). La contracción voluntaria del puborrectal aumenta de forma significativa la presión de cierre en la mitad craneal del canal anal, demostrado por MAR de alta resolución, y además, forma un ángulo agudo entre el recto y el canal anal (26) (11).

Las imágenes de RMN muestran que el ángulo ano-rectal se desplaza en dirección craneal y anterior durante la contracción de la MSP, de la cual el puborrectal forma parte. La función de elevación de la MSP es considerado un componente importante del mecanismo de continencia (11)(27).

1.3.1.1.4. Reflejos sacros

Los músculos estriados del suelo pélvico se contraen de forma refleja en respuesta a la estimulación de la piel perianal (reflejo somatosomático) o de la mucosa anal (reflejo viscerosomático). El *reflejo cutáneo anal* se desencadena al arañar o pinchar la piel perianal e implica al nervio pudendo y a las raíces sacras S4. Los *reflejos sacros* también regulan el tono del esfínter durante la micción de forma que la actividad eléctrica del EAI aumenta durante el vaciamiento vesical y vuelve a la situación basal después de la misma (28) . El EAE sin embargo, se relaja durante la micción.

1.3.1.2. OTROS MECANISMOS DE CONTINENCIA

El **recto** es un órgano de depósito (reservorio) y juega un papel importante en la continencia. El recto se acomoda de forma pasiva a los aumentos de volumen manteniendo una baja presión intraluminal. Por lo tanto, una *función sensoriomotora rectal* normal es también crucial en el mantenimiento de la continencia, de forma que la pérdida del reservorio rectal asociada a hipersensibilidad, distensibilidad rectal disminuida, hipercontractilidad e hiperreactividad desencadenan incontinencia fecal (29)(30). De manera contraria, una hiposensibilidad rectal y un aumento de la distensibilidad rectal pueden desencadenar incontinencia predominantemente pasiva (31).

La sensibilidad anal también debe mantenerse íntegra para una adecuada continencia (24).

La motilidad colónica, y la interacción entre la actividad cerebral y la función intestinal, confirman la importancia de los componentes supraesfinterianos en la continencia y la defecación, aunque el suelo pélvico y los esfínteres son la vía final común (32) .

Otros factores que también influyen en mantener adecuadamente la continencia están **asociados a la edad**. Se ha descrito que en mujeres asintomáticas el envejecimiento se asocia con disminución de la presión basal del EAI y de la contracción voluntaria del EAE, disminución de la distensibilidad y sensibilidad rectal y laxitud perineal (33).

1.3.2. DEFECACIÓN

La defecación normal ocurre cuando el peristaltismo propulsa el bolo fecal desde el colon sigmoide hasta el recto. La distensión rectal inicia el RAIR causando relajación del EAI y permitiendo que el contenido rectal se ponga en contacto con la zona de transición anal, rica en receptores que permite discriminar si el contenido es gas, heces sólidas o heces líquidas (reflejo de muestreo). Al mismo tiempo, el reflejo contráctil ano-rectal provoca la contracción del EAE evitando el escape del contenido fecal. Las vías neurológicas envían la información a centros corticales superiores, tomándose la determinación de si es el momento adecuado para defecar. La adecuada posición en el inodoro favorece la apertura del ángulo ano rectal, que junto con la relajación refleja del músculo puborrectal y del EAE, permite el descenso del suelo pélvico y una mayor apertura del ángulo ano-rectal. Con todo ello, el canal anal se acorta y comienza a abrirse para tener lugar la defecación (23)(24).

Clásicamente se ha señalado que la evacuación rectal implica el aumento de la presión intraabdominal por la contracción de los músculos abdominales, el diafragma y la realización de una maniobra de Valsalva (23). En estudios recientes se ha señalado que la contribución del aumento de la presión abdominal y la contracción rectal a la fuerza propulsiva durante la defecación no están tan claras (34). La evidencia actual sugiere que un mínimo esfuerzo defecatorio para iniciar la defecación es normal, sin embargo, un esfuerzo excesivo y particularmente una maniobra de Valsalva podría impedir la evacuación, ya que aumentaría la presión intrarrectal acompañado de la contracción de los músculos del suelo pélvico, ofreciendo mayor resistencia de salida (35).

Después de la evacuación la presión esfinteriana vuelve a su presión basal, y el músculo puborrectal vuelve a su estado normal recuperándose el ángulo ano-rectal.

La defecación supone un reflejo integrado somato-visceral. El sistema nervioso central juega un papel principal en la regulación de las funciones sensoriomotoras comparado con otras regiones del tracto gastrointestinal (24).

La defecación exclusiva de gases difiere de la defecación de heces y su secuencia no es tan bien conocida.

2. DESGARRO DE ESFINTER ANAL

2.1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

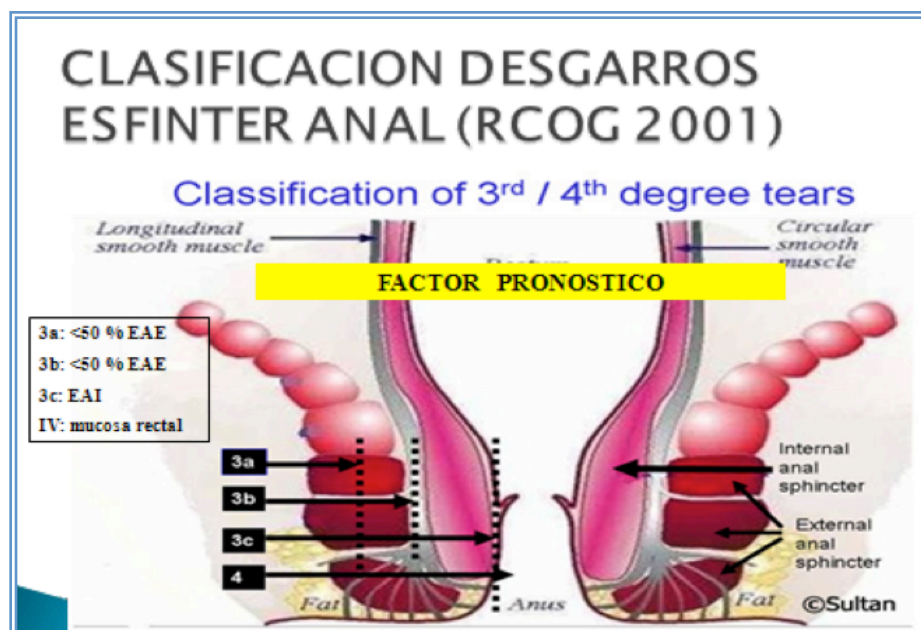
La clasificación descrita por Sultan y aceptada por el RCOG (36) clasifica los desgarros perineales en cuatro grados, correspondiendo el 3º y 4º al DEA; el 3º grado es subdividido en tres subgrupos (3ºa, 3ºb, 3ºc) según la lesión esfinteriana (37). La clasificación del RCOG del desgarro perineal ha sido aceptada y mantenida por la Organización Mundial de la Salud (OMS), excepto el subgrado 3ºc, de forma que cuando se desgarra el EA por completo lo considera grado 4º.

En nuestro estudio hemos seguido la clasificación del RCOG (37), analizando la evolución de las pacientes con DEA de 3º y 4º grado:

- Periné intacto: no es visible un desgarro
- 1º grado: Lesión de la piel del periné o del epitelio vaginal.
- 2º grado: Lesión de los músculos del periné (sin alcanzar al esfínter anal)
- 3º grado: Lesión del complejo esfinteriano:
 - 3ºa: Lesión de < 50% del espesor del EAE
 - 3ºb: Lesión de > 50% del espesor del EAE
 - 3ºc: Lesión del EAE y EAI
- 4º grado: Lesión del esfínter anal y de la mucosa rectal o epitelio anal.

Esta clasificación aporta un valor pronóstico del desgarro. Los desgarros de grado 3ºc presentan el doble de riesgo de desencadenar una incontinencia anal que los 3ºb, y a su vez estos, el doble que los 3ºa (37). (Figura. 5)

Figura 5. Esquema del desgarro del esfínter anal. Grados



2.2. EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios publicados sobre prevalencia de DEA de 3º y 4º grado presentan una gran variabilidad. En una revisión de los trabajos publicados entre 1949 y 2008, la incidencia de este tipo de DEA varía entre el 0-26,9% (38).

Estudios realizados sobre grandes muestras poblacionales obtienen una prevalencia entre el 0,5-3% (39); en otros estudios, la prevalencia encontrada es 2-6% (40), y 0,6.-9% (41).

Estudios que emplean técnicas de imagen en 3D para su diagnóstico, han señalado una prevalencia del desgarro obstétrico próxima al 11 % (42).

Cuando se analiza la prevalencia en función de la paridad se siguen obteniendo datos muy variables. Un meta-análisis publicado en el 2003 (43), demostró una prevalencia de DEA del 26,9% en mujeres primíparas, y de un 8,5% de nuevas lesiones esfinterianas en mujeres multíparas. En un estudio en el que se evaluaron más de 20.000 partos vaginales consecutivos, el DEA diagnosticado clínicamente ocurrió en el 2,9% de mujeres primíparas y en el 0,8% de multíparas (44). En otro estudio sobre 40.923 primíparas, la prevalencia de DEA fue del 5,2% (45).

El DEA puede pasar desapercibido en el momento del parto, ya que incluso con un periné integro podría haber un desgarro del esfínter, pudiendo influir en la variabilidad

de la prevalencia publicada (40) (46). Entre los factores implicados están, por un lado que el edema y el sangrado de los tejidos podría dificultar el reconocimiento de la lesión, y por otro, un entrenamiento inadecuado de médicos y matronas en el diagnóstico clínico de los desgarros musculares (38) (46).

Las lesiones ocultas del EA son aquellas que no pueden ser identificadas solo con la exploración clínica, siendo diagnosticadas con una ecografía endoanal posterior. Con la incorporación de la ecografía endoanal en el diagnóstico postparto del DEA, Sultan y col. (12) demostraron una lesión oculta del EAE, EAI o de ambos esfínteres por encima del 35% en primíparas; así mismo, un 40% de multíparas tenían un defecto oculto del esfínter desde un parto previo, y un 4% adicional tuvieron un nuevo defecto del esfínter anal. En un estudio más reciente, Sultan y col. (47) publicaron una prevalencia de lesiones ocultas de esfínter anal del 1,2%, mucho menor que la publicada previamente. Esta lesión oculta tiene un significado incierto en una mujer asintomática, pero podría estar asociada con la aparición de síntomas de IA en edades tardías de la mujer, cuando se añaden otros factores de riesgo potenciales (48).

2.3. DIAGNOSTICO DEL DEA

Es importante diagnosticar el DEA en el parto para realizar una adecuada reparación quirúrgica primaria, que podría ayudar a prevenir posibles complicaciones futuras (40). En este sentido, la valoración de rutina de todas las mujeres con DEA o con síntomas de IF postparto en una unidad especializada en patología de suelo pélvico, podría favorecer la detección de lesiones que hayan podido pasar desapercibidas en el momento del parto (44).

2.3.1. EVALUACIÓN EN EL PARTO

2.3.1.1. EXAMEN FÍSICO

Se lleva a cabo a través del examen físico del periné, que incluye un tacto rectal que se debería realizar después de cada parto vaginal para mejorar la detección de lesiones del esfínter anal. La inspección visual se combina con la palpación del periné y el tacto rectal, con una maniobra de pinza colocando el dedo índice en el recto y el pulgar sobre el esfínter anal para valorar el espesor muscular del esfínter e identificar posibles defectos (44).

2.3.1.2. ECOGRAFÍA ENDOANAL

Aunque la ecografía endoanal no es una técnica que se realice de rutina en el parto, su empleo en algún estudio ha permitido identificar lesiones esfinterianas desapercibidas (11-36%), permitiendo la reparación quirúrgica de la misma (44) (49).

No obstante, debemos tener en cuenta que la sensibilidad de la técnica en ese momento es menor, por la dificultad en la interpretación por el edema, el desgarramiento de los tejidos, y sangrado. Además, la relajación o alteración del esfínter bajo el efecto de la anestesia epidural, interfiere con el contacto adecuado de la sonda ecográfica en la mucosa anal (46).

2.3.2. EVALUACIÓN POSTPARTO

2.3.2.1. EVALUACIÓN CLÍNICA

La evaluación clínica estará basada en una historia clínica detallada y una exploración física cuidadosa, dirigida a valorar la repercusión clínica de un DEA reparado en el parto o que nos oriente para detectar un defecto esfinteriano que haya pasado desapercibido en una mujer con IA en el postparto. Por tanto, este epígrafe lo vamos a desarrollar dentro de la evaluación clínica de la incontinencia anal.

2.3.2.2. EVALUACIÓN ANATÓMICA ANO-RECTAL

Si después de una historia clínica detallada y un riguroso examen físico se sospecha que puede existir un defecto esfinteriano, los estudios radiológicos podrían ayudar en confirmar el diagnóstico y permitiría establecer unas pautas de tratamiento (50).

2.3.2.2.1. Ecografía pélvica. Endoanal y endovaginal

La ecografía es un método sencillo, inocuo y de relativo bajo coste, siendo por ello de primera elección para examinar la anatomía de los esfínteres anales. Ésta, permite evaluar el grosor y la integridad estructural de los músculos esfinterianos, además de detectar la presencia de cicatrices y adelgazamiento de los mismos (51). De hecho, la ecografía endoanal estándar 2D se considera el “*gold standard*” de los estudios radiológicos en la evaluación de los DEA obstétricos (50) (46).

Un EAI intacto tiene la apariencia de un anillo circular hipoecogénico continuo, que contrasta con la ecogenicidad mixta del EAE cuya interpretación es mucho más subjetiva y operador-dependiente; por ello, puede confundirse con variaciones

anatómicas dentro de la normalidad (52). La configuración normal del EAE femenino, es como un anillo incompleto en la parte anterior del tercio craneal del canal anal, que algunas veces puede ser mal interpretado como un defecto esfinteriano (46).

El desgarro aislado del EAI es muy raro y generalmente no se produce por lesiones obstétricas, sino que suele estar asociado a lesiones dentro del canal anal como cirugía de hemorroides o dilatación anal (45). En algunos estudios, se ha descrito que el desgarro anterior del EAE o desgarros combinados de EAI y EAE se suelen asociar a un DEA de 3º grado (45).

La sensibilidad de la ecografía endoanal en la detección de defectos esfinterianos es prácticamente del 100% (50). Sin embargo, según el momento del postparto en que se realice, los hallazgos pueden ser diferentes (46):

- Ecografía endoanal precoz: Varma y cols (53), realizaron una ecografía en las primeras 72h del parto en 159 mujeres sin diagnóstico clínico de DEA, detectando lesiones esfinterianas desapercibidas en el 9% de los casos.
- Ecografía endoanal tardía: Permite detectar lesiones esfinterianas que hayan pasado desapercibidas, valorar el resultado de la reparación primaria del esfínter, y ayudar a planificar futuros partos en pacientes con desgarros previos. El momento en que se realiza la ecografía es variable, Sultan y cols (46) la realizan a partir de la sexta semana postparto, una vez cicatrizada la lesión.

Por tanto, la ecografía endoanal es una técnica de gran valor previo a la cirugía reconstructiva del DEA, así como en la valoración de la reparación del complejo esfinteriano después de la misma. En este sentido, la ecografía endoanal podría detectar defectos esfinterianos residuales en el 29-36% de mujeres sometidas a una reparación quirúrgica primaria de un DEA, pero la relevancia de este hallazgo en el contexto de ausencia de síntomas es desconocido (44).

La ecografía del esfínter anal por vía transperineal y endovaginal se ha propuesto como una alternativa a la ecografía endoanal 2D. Un estudio prospectivo observacional demostró una buena correlación entre la ecografía endoanal 2D y la transperineal 3D. Por tanto, los defectos esfinterianos pueden ser detectados con ecografía endovaginal y transperineal, aunque con menor sensibilidad y especificidad, 48 y 85% para la endovaginal, 64 y 85% para la transperineal, respectivamente (40). Se han realizado

estudios combinados con MAR de alta definición para evaluar defectos presivos que sugieren defecto esfinteriano, aunque la correlación entre ambas técnicas no es óptima (54). No obstante, hay otros autores para los que no esta demostrada la utilidad de estas técnicas en el estudio de las lesiones esfinterianas y de los músculos del suelo pélvico (55).

2.3.2.2.2. Resonancia magnética pélvica

Permite identificar la estructura y la función del suelo pélvico sin exposición a radiación. Se ha demostrado que la RMN estática proporciona una imagen con una mejor resolución espacial del EAE que la ecografía endoanal pudiendo identificar la atrofia del mismo (55). No obstante, parece que la ecografía endoanal 3D puede identificar también la atrofia del EAE (56). La ecografía y la RMN endoanal tienen una buena correlación en la valoración de las lesiones del EA (57).

Actualmente se dispone de la RMN dinámica que permite obtener imágenes de las estructuras pélvicas mientras los pacientes realizan una contracción voluntaria y una maniobra defecatoria. Esta técnica permite diagnosticar mejor el prolapso pélvico generalizado (55), y ha modificado la actitud quirúrgica en el 67% de los pacientes que precisaron cirugía por IF (58).

2.4. FACTORES DE RIESGO DEL DEA OBSTÉTRICO

En un estudio sobre 40.923 mujeres primíparas, se observó que los factores de riesgo más fuertemente asociados al DEA, son en primer lugar la episiotomía, seguido del parto vaginal asistido con fórceps (45). Además, en el análisis multivariante de los factores de riesgo se vio que las mujeres con DEA tenían una edad igual o mayor a 35 años, con antecedente de presentación cefálica occipitoposterior y mayor proporción de partos inducidos con oxitocina, respecto a las que no tenían DEA (45).

Se han descrito tres mecanismos por los que se podría lesionar el EA en el parto:

1. Lesión muscular directa del esfínter anal.

El factor de riesgo independiente más importante para IA es la lesión del esfínter anal en el momento del parto (59), en concreto el DEA de 3º y 4º grado (60).

En un metaanálisis reciente (61), se analizó la asociación entre el DEA de 3º y 4º e IA; analiza 16 estudios solo 9 encontraron una asociación, y de ellos, solo un

estudio encontró una asociación estadísticamente significativa entre el DEA de 4º grado e IA (Odds ratio ajustada (aOR) 5,6; IC 95%: 2,6-12).

2. Lesión obstétrica del nervio pudendo.

La lesión aislada del nervio pudendo es poco frecuente y con frecuencia pasa desapercibida en el postparto (45). Puede ser una lesión acumulativa por partos sucesivos.

Se han propuesto dos mecanismos (45):

- lesión directa del nervio, secundaria al parto con fórceps o por compresión de la cabeza fetal.
- lesión por tracción, durante el descenso de la cabeza fetal en el segundo estadio del parto, o por un descenso anómalo del periné.

Estudios en modelos animales, simulando una lesión de parto, han demostrado una reducción en los potenciales evocados somatosensoriales corticales después de una lesión del nervio pudendo, y una atrofia del esfínter uretral externo y del EA. Hay evidencia de que el reentrenamiento neuromuscular precoz permitiría mejorar los resultados funcionales, tanto a nivel motor como sensorial, y podría mejorar la percepción cortical del esfínter anal (62).

Dudding y col. (46) demostraron que hasta el 50% de las mujeres con clínica de IA en el postparto inmediato no presentaban alteraciones del EA por ecografía endoanal. Esta clínica a menudo es transitoria, se puede asociar con una disminución de la presión de reposo, una disminución del incremento de la presión de la contracción máxima y una alteración de la sensibilidad del canal anal. Esta clínica podría estar en relación con una neuropatía por tracción del nervio pudendo durante el parto, y en el 60% de los casos la función nerviosa se recupera a los dos meses del parto.

3. Lesión mixta, muscular y neurológica.

Este mecanismo, es el más frecuente en la lesión obstétrica del esfínter anal.

Los factores de riesgo más prevalentes para desarrollar una lesión obstétrica del EA se pueden agrupar en (44):

2.4.1. FACTORES PRENATALES:

2.4.1.1. Raza materna

Las mujeres afro-caribeñas tiene una menor incidencia de traumatismo perineal severo cuando se compara con la raza caucásica y asiática (46)

2.4.1.2. Peso del recién nacido > 4000 gramos (g)

La lesión esfinteriana es más frecuente en partos vaginales de fetos macrosómicos, por encima de los 4000g. (63)(64)

2.4.1.3. Paridad

Está demostrado que el riesgo de lesión obstétrica del EA es mayor en mujeres primíparas (65). La presencia de IA transitoria después del primer parto (aunque no se haya podido demostrar una lesión esfinteriana), se ha asociado en algunos casos a mayor riesgo de IA después de un segundo parto vaginal (65).

2.4.1.4. Obesidad materna

Las mujeres obesas tienen un mayor riesgo de partos instrumentados, de desgarros de periné y de fetos macrosómicos, comparado con las mujeres con un índice de masa corporal (IMC) normal (66).

2.4.1.5. Enfermedades del tejido conectivo

Las mujeres con enfermedades del tejido conectivo podrían tener mayor riesgo de desgarro perineal y de dehiscencia cicatricial (46).

2.4.1.6. Edad materna

Cuando se analizó las mujeres con DEA frente a un grupo control se observó que las mujeres con desgarro tuvieron una edad ligeramente mayor ($28,4 \pm 4,0$ Vs $27,1 \pm 4,5$ años, $p < 0.001$), mayor peso del recién nacido (3.600 ± 430 Vs 3.455 ± 430 g, $p < 0.001$) y mayor perímetro cefálico ($35,4 \pm 1,5$ Vs $34,9 \pm 1,4$ cm, $p < 0.001$), que el grupo control (45).

2.4.2. FACTORES INTRAPARTO:

2.4.2.1. Anestesia epidural

La anestesia epidural parece que podría estar asociada a una mayor incidencia de partos vaginales instrumentados y a la realización de episiotomía, con un mayor riesgo de IF (46) (67).

2.4.2.2. Inducción electiva del trabajo de parto

La inducción electiva se ha asociado a un mayor riesgo de segundo estadio de parto prolongado, de parto instrumentado y de empleo de episiotomía (46)

2.4.2.3. Segundo periodo de parto prolongado

Un segundo periodo de parto prolongado se asocia a un mayor riesgo de parto vaginal instrumentado y de DEA; hasta un tercio de las mujeres con un segundo periodo de parto por encima de cuatro horas, presentaron un DEA de 3° ó 4° grado (68).

2.4.2.4. Presentación cefálica en occipitoposterior

Esta presentación está asociada de forma significativa con DEA de 3° y 4° grado, y con una alta incidencia de partos vaginales instrumentados y episiotomía. En estos casos, el desgarro esfinteriano ocurre alrededor del 42% en partos asistidos con ventosa y en un 52% de los partos asistidos con fórceps (69)(70).

2.4.2.5. Distocia de hombros

2.4.2.6. Parto instrumental

Hay estudios que han demostrado que todos los tipos de parto instrumental incrementan significativamente el riesgo de traumatismo sobre los músculos del EA (64)(63).

El parto vaginal asistido con fórceps se podría asociar con la aparición de nuevos síntomas de IF en alrededor del 59% de las mujeres. El riesgo exacto de presentar un DEA de 3° grado asociado a un parto con fórceps es desconocido, aunque en algunos estudios podría estar entre el 13 - 83% (46).

El riesgo de DEA en el parto asistido con ventosa es significativamente más bajo que con fórceps, aunque se ha publicado una prevalencia de hasta el 42% (46). Sultan y col.

(71) observaron que en el parto con ventosa es poco frecuente la lesión esfinteriana oculta.

En el análisis multivariante del estudio anterior, sobre 40.923 mujeres primíparas, se observó que en las mujeres con DEA había una mayor proporción de segundo periodo de parto prolongado y una mayor incidencia de parto instrumentado (fórceps y ventosa) (45).

2.4.2.7. Episiotomía

Los estudios sobre el efecto de la episiotomía en el DEA son contradictorios, algunos trabajos publican efectos protectores y otros lo contrario. Entre los beneficios de la episiotomía se distinguen: 1) reducción de la incidencia de trauma perineal severo, 2) acortamiento del segundo tiempo de parto en casos de distress fetal, y 3) facilitar el parto vaginal en caso de distocia de hombros (72).

La episiotomía puede ser mediolateral o en línea media (cuerpo perineal); la mediolateral tiene menor incidencia de desgarro esfinteriano que en línea media (2% y 12%, respectivamente). No obstante ambas técnicas se han asociado con una alta incidencia de lesiones esfinterianas cuando se compara con la no realización de la misma (46). La lesión del EAE se asocia con frecuencia a la episiotomía, mientras que la del EAI puede ocurrir con un periné intacto (45).

Cuando se analiza la incidencia de la episiotomía de rutina en un parto vaginal eutócico, se observa que ha descendido del 69% en el año 1979 al 24,55% en el 2004 (73); este descenso representa para los autores del estudio el empleo de una episiotomía restrictiva, indicada cuando sea preciso abreviar el expulsivo por riesgo de sufrimiento fetal o causa materna. También se encontró un descenso en los desgarros perineales espontáneos del 5% en 1979 al 3,5% en 2004.

En otro estudio (74) realizado entre los años 1999-2002, se analizó la relación entre el empleo de episiotomía restrictiva y DEA: el menor uso de la episiotomía que se redujo un 56% (del 37% al 17%, $p<0.001$), coincidió con menor frecuencia de lesión esfinteriana, que se redujo un 44% (del 9,5% a 5,4%, $p<0.001$). El aOR de DEA atribuible a la episiotomía se redujo en un 55% en ese periodo (aOR, 9,6; IC 95%: 3,8-11,1 Vs aOR, 2,9; IC 95%: 2,1-7,5).

En un meta análisis del 2015 (75), se analiza la asociación entre episiotomía, DEA e IA, con unos resultados muy variables; solo 2 de los 12 estudios que analizaron esta asociación, encontraron que la episiotomía es un factor de riesgo significativo para IA (76)(77).

La episiotomía es un factor de riesgo de IA postparto, independiente del riesgo de intervenir en un DEA. Hartmann y col. (78) en una revisión sistemática de 26 estudios que analizaban el empleo rutinario frente al restrictivo de la episiotomía, demostraron que el uso restrictivo se asocio a menos complicaciones perineales, a pesar de lo cual, el 35% de las mujeres con un parto no complicado recibieron una episiotomía de rutina.

Por tanto, la episiotomía de rutina no está recomendada para prevenir la lesión del esfínter anal (43), y su uso restrictivo podría reducir la asociación entre ésta y el DEA de 3° y 4° grado, con la IA (74)(46). En este sentido, El Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras en el año 2006, modificó su guía clínica sobre el manejo de la episiotomía, recomendando una indicación restrictiva en el segundo periodo del parto frente a la rutinaria que había prevalecido hasta ese momento (79).

Las indicaciones absolutas para la episiotomía todavía no han sido bien establecidas.

2.4.2.8. Profesional sanitario

Un entrenamiento inadecuado en el diagnóstico y tratamiento inmediato del desgarro esfinteriano por parte del profesional sanitario que atiende el parto, constituye también un factor de riesgo para el manejo adecuado del mismo (46).

Sultan y col. (38) señalaron que el 91% de los médicos, con al menos 6 meses de experiencia en obstetricia, y el 60% de las matronas, tenían un entrenamiento inadecuado para identificar los DEA de 3° y 4° grado. Este mismo autor, en otro estudio realizado en el año 2002, concluyó que dos tercios de los ginecólogos residentes y adjuntos en el Reino Unido referían una falta de entrenamiento o que este era inadecuado para el manejo de las lesiones obstétricas del EA (80).

Andrews y col. (81), publicaron que el 90% de los desgarros de 3° y 4° grado pasaron desapercibidos para la matrona a pesar de que el 75% de ellas tenían al menos 5 años de experiencia laboral. Estos mismos autores (47), presentaron nuevos datos sobre la falta de reconocimiento del desgarro esfinteriano según el profesional que atendió el parto, de forma que éste fue del 87% en las matronas, del 28% en ginecólogos residentes, del

14% en ginecólogos adjuntos y solo del 1% en los especialistas entrenados en la identificación y manejo de las lesiones esfinterianas.

Este aspecto es muy importante, porque si un DEA de 3° grado es diagnosticado y tratado como uno de 2° grado, podría originar una morbilidad a largo plazo, con posibles implicaciones médico-legales.

Por otro lado, existe poca evidencia sobre los factores protectores del desgarro espontáneo del EA durante el parto. Un metaanálisis y revisión sistemática Cochrane, encontró que el uso de compresas calientes sobre el periné y el masaje perineal reducían de forma significativa el DEA de 3° y 4° grado, y estas intervenciones fueron bien recibidas por las mujeres (riesgo relativo (RR) 0,49; IC 95%: 0,28-0,84 y RR 0,52; IC 95%: 0,29-0,94, respectivamente). Sin embargo, es poca o nada la evidencia disponible sobre la posición de las manos dentro o fuera del periné en el segundo periodo del parto, la posición materna, o el refuerzo verbal sobre la prevención del DEA de 3° y 4° grado (82)(83).

Se ha intentado desarrollar una herramienta que ayudara a predecir el riesgo clínico de presentar una lesión esfinteriana obstétrica, a partir de un estudio de casos control (44). Se trataba de un sistema de puntuación de diferentes factores de riesgo, sin embargo tuvo un escaso desarrollo, quizá porque no fue capaz de evaluar adecuadamente la contribución de cada factor en el riesgo global.

2.5. TRATAMIENTO DEL DEA

2.5.1. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO PRIMARIO

No está establecido el “*gold estándar*” de buenas prácticas en la reparación quirúrgica primaria de la lesión obstétrica del EA (84)(85). Sin embargo la guía clínica del RCOG recomienda que el DEA de 3° y 4° grado sea reparado en las primeras horas del parto, en una intervención bajo anestesia general o regional por un médico entrenado (86).

En un intento de establecer un manejo estandarizado del DEA, se ha descrito un protocolo para llevar a cabo la reparación quirúrgica primaria del desgarro obstétrico basado en los siguientes puntos (87):

1. La reparación debería ser llevada a cabo por un ginecólogo con experiencia en lesiones obstétricas del esfínter anal o por un médico residente bajo supervisión directa.
2. En la intervención se debería usar anestesia general o epidural.
3. Todos los obstetras deberían realizar previamente un programa de entrenamiento práctico sobre el manejo de los desgarros de tercer y cuarto grado.
4. Todos los desgarros de grado 3ºA deberían ser reparados por una técnica termino-terminal (end to end) usando sutura 3-0 PDS.
5. Los desgarros de grado 3ºB deberían ser reparados por técnica termino-terminal si el desgarro es parcial o por técnica de solapamiento (overlap) si el desgarro es completo, con sutura de 3-0 PDS. Un verdadero solapamiento solo se puede realizar cuando el esfínter está completamente desgarrado, y si hubiera integridad de algunas fibras, éstas se deberían seccionar antes de realizar el solapamiento.
6. Si el EAI esta desgarrado (grado 3ºc o grado 4º), su reparación se hará de forma independiente del EAE usando dos o tres suturas con PDS de 3-0.
7. La mucosa anal debe ser reparada con puntos sueltos (independientes) de vicryl de 3-0 con los nudos expuestos hacia la luz del ano.
8. Se deben administrar antibióticos de amplio espectro (cefuroxima y metronidazol) por vía intravenosa durante la cirugía, y continuar por vía oral durante 5 días más, ya que la infección de los tejidos perianales es una complicación que ocurre en un bajo porcentaje de casos.
9. También se debe administrar un laxante osmótico como lactulosa, 15 ml/ 2 veces al día, durante 10 días para asegurar que las deposiciones sean de consistencia más blanda. Ello favorece la motilidad intestinal, lo cual disminuye el dolor y permite el alta hospitalaria mas precozmente que en los casos que cursan con estreñimiento.
10. Por último, se debe realizar el seguimiento de la paciente en una unidad especializada en patología de suelo pélvico.

En una revisión Cochrane publicada en el año 2006, sobre técnicas de reparación quirúrgica en DEA obstétrico, se analizaron tres ensayos clínicos con un total de 279 mujeres (84). El metaanálisis no encontró diferencias en el dolor perineal o IA de gases

entre las dos técnicas de reparación (termino-terminal, y solapamiento) a los 12 meses, pero el grupo suturado con la técnica de solapamiento tenía una baja incidencia de urgencia fecal y una baja puntuación de IA en los test de gravedad. También la frecuencia de IA fue menor después del seguimiento a los 12 meses con esta técnica.

Un estudio (88), ha demostrado que la reparación quirúrgica primaria del DEA, podría evitar la IA a largo plazo en el 44% mujeres. La presencia de IA en el postparto precoz, tras la reparación esfinteriana primaria, unido a un defecto del EA en la ecografía endoanal de control, podría ser un predictor importante de IA a largo plazo (44).

2.5.2. TRATAMIENTO CONSERVADOR POST-CIRUGÍA

El momento óptimo para valorar a la paciente tras una reparación primaria del DEA y la duración del seguimiento no se ha establecido, y no hay ensayos clínicos que hayan podido comparar diferentes protocolos de actuación.

El RCOG recomienda que las mujeres sean revisadas entre la 6ª y la 12ª semana después del parto por un ginecólogo especializado, en una unidad multidisciplinar de patología de suelo pélvico, además de tener la posibilidad de realizar un programa de rehabilitación de la MSP durante 6 a 12 semanas después de la reparación del EA (84).

Son escasos los estudios publicados en la literatura científica que presenten un programa protocolizado de tratamiento de rehabilitación de suelo pélvico tras la reparación quirúrgica primaria del DEA obstétrico.

En este sentido, conviene destacar un estudio de Sander y col. (89) publicado en 1999. Analizaron 48 mujeres con desgarro obstétrico de esfínter anal, fueron valoradas al mes y al año del parto, con un periodo de seguimiento de 1 año. Se dividieron en dos grupos, asintomáticas (N=38) y con síntomas de IA (N=10), de las cuales 8 presentaron IA para gases y 2 IF. Cada grupo recibió un programa de rehabilitación específico

El grupo sintomático llevó a cabo un programa intensivo de ejercicios de la musculatura del suelo pélvico (EMSP) supervisado por un fisioterapeuta especializado. Los pacientes realizaron una sesión de rehabilitación por semana en el hospital, durante 3 meses; cada sesión de tratamiento tenía una duración de 45 minutos, que incluía información anatómica para mejorar la propiocepción muscular y un programa de

ejercicios. Estas sesiones se complementaban con un programa de ejercicios para realizar de forma ambulatoria tres veces al día. Además estas pacientes fueron randomizadas para complementar el tratamiento, con electroestimulación transanal diaria que realizaban con un electroestimulador portátil en domicilio.

El grupo asintomático fue instruido por un fisioterapeuta especializado en la realización de EMSP en una sesión de 45 minutos y se les estableció un programa de ejercicios para realizar de forma ambulatoria en domicilio, tres veces al día.

Las pacientes fueron valoradas en consulta médica al mes y al año del parto, evaluando la contracción de la MSP mediante un tacto vaginal y rectal, se les realizó una MAR (valorando la presión basal de reposo y la presión máxima de la contracción voluntaria), una ecografía endoanal y a las sintomáticas, un electromiograma (EMG) del EA.

De las 10 pacientes sintomáticas, 3 fueron randomizadas a tratamiento complementario con electroestimulación anal, que hubo de suspender por intolerancia en los tres casos. Se inició precozmente, al mes de parto, lo cual pudo influir en la mala tolerancia por dolor.

Al año de evolución, solo 4 pacientes presentaron IA para gases, ninguna IF, 2 incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) y 4 dispareunia.

Estos autores concluyen que a las mujeres con DEA de 3º grado se les debe incluir siempre en un programa intensivo de EMSP, mientras que a las mujeres con DEA 3ª se le debería ofrecer, como mínimo, este programa cuando tengan síntomas de IA. Además, sugieren que la primera revisión postparto en estas mujeres se debería realizar al mes del parto, una vez reparada la cicatriz superficial.

En otro estudio publicado en 2004, Peirce y col. (85) valoran 120 mujeres primíparas con DEA de 3º grado, durante un periodo de tres meses. Las pacientes fueron randomizadas en 2 grupos de tratamiento: grupo A (N=30), las pacientes fueron instruidas antes del alta hospitalaria por un obstetra o enfermera especializados, en la realización de EMSP guiados por un dispositivo portátil de biofeedback en domicilio con una sonda anal, sin proporcionales pautas por escrito, y el grupo B (N=90), fue instruido en un programa de EMSP guiado por una matrona o por un fisioterapeuta, también antes del alta hospitalaria y les proporcionaron pautas de ejercicios por escrito.

En el grupo asistido por biofeedback se utilizó una sonda anal de electromiografía (BF-EMG), estableciendo periodos de trabajo de 10 contracciones de 5s de duración y 10s de relajación. Se estableció un umbral de forma automática y el biofeedback visual se consiguió cuando el umbral era superado. En el grupo B, el programa de EMSP consistió en la realización de ejercicios de Kegel estándar durante un periodo de 5 minutos.

Las mujeres en ambos grupos debían realizar los ejercicios a diario, en dos periodos, durante tres meses. Se consideró una pobre adherencia al tratamiento, cuando se completo menos del 70% de los periodos de trabajo establecidos. El objetivo de este trabajo fue evaluar el uso del BF-EMG como medida preventiva en el postparto inmediato, ya que esta técnica había sido utilizada hasta ese momento solo como medida terapéutica en esta patología.

Sin embargo, no obtuvieron diferencias significativas entre ambos grupos, en la MAR de control, ni en las escalas de gravedad de incontinencia ni en las de calidad de vida. En el grupo de BF-EMG obtuvieron una pobre adherencia a los ejercicios en domicilio (21).

Estos autores tienen establecido un protocolo de seguimiento de 3 meses en todas las mujeres con desgarro obstétrico de esfínter anal de 3º y 4º grado, donde se les programa unos ejercicios estándar de Kegel, y las pacientes sintomáticas o con alteraciones de la MAR se les pauta fisioterapia a domicilio con dispositivos portátiles de BF-EMG anal. Establecieron este periodo al estimar que la continencia a los tres meses es reflejo de la continencia a largo plazo. Sólo cuando se mantienen los síntomas o empeoran se les hace un seguimiento rutinario.

Este estudio concluye que el BF-EMG anal no se debe incluir de entrada como tratamiento rutinario en pacientes con DEA obstétrico, quedando incluido en el protocolo terapéutico precoz que siguen estos autores en las mujeres sintomáticas o con MAR alterada.

3. INCONTINENCIA ANAL

3.1. DEFINICIÓN

El término de incontinencia anal incluye el escape incontrolado de gases, heces líquidas o heces sólidas, desde un escape ocasional de heces al expulsar gases a una pérdida completa del control intestinal (92)(93).

La incontinencia fecal es una de las discapacidades físicas más severas ya que afecta a la imagen y confianza personal, pudiendo llevar al aislamiento social del paciente con un profundo impacto en la calidad de vida (90)(91).

No existe una definición unánimemente aceptada de esta entidad, con diferencias significativas según los grupos que se dedican al estudio de esta patología. Una de las definiciones con mayor consenso es considerar la IF como la pérdida involuntaria, continua o recurrente de material fecal (> 10 ml) durante al menos un mes en una persona con edad superior a los 3 años (92).

Se debe tener en cuenta que algunas causas anatómicas y neurológicas de IF pueden coexistir con las causas funcionales.

Podemos diferenciar varios tipos de IF como la de urgencia, pasiva o mixta. La incontinencia de urgencia se define como la pérdida de material fecal a pesar de intentos activos de retener el contenido intestinal. La incontinencia pasiva es la pérdida involuntaria o inconsciente de materia fecal. A veces se pueden solapar ambos grupos de síntomas y podemos hablar de incontinencia mixta (96).

Por otra parte, algunos autores consideran el “manchado” de la ropa interior como un problema diferente de la IF propiamente dicha y generalmente con una puntuación menor en las escalas de gravedad (92)(94).

El manejo de los pacientes incontinentes está basado en el diagnóstico precoz de la causa de la incontinencia, (4)(23)(24) y por tanto, se deberían valorar los síntomas y signos de incontinencia anal en todas las puérperas, para mejorar el estado de salud de la mujer (75).

3.2. PREVALENCIA

La IF es una patología muy frecuente siendo la frecuencia estimada en la población general del 2-3%. Sin embargo, hay una serie de factores que hacen que no se pueda investigar de forma rigurosa la prevalencia como son, la ausencia de una herramienta validada para establecer el diagnóstico de IF en la comunidad, la falta de consenso entre la definición de IF e IA, y el hecho de que el paciente con frecuencia no consulta con su médico, bien por el estigma social asociado y por la angustia que genera y otras veces, porque la mujer en el postparto inmediato está expuesta a nuevas situaciones de estrés y da menos importancia a estos síntomas (40)(44). Por esta razón, los estudios de prevalencia de IF muestran una gran variabilidad (95)(97).

Los estudios que minimizan el sesgo obtienen una prevalencia en la población general de 11-15% (97)(98). Otros estudios con una definición estricta de IF obtienen una prevalencia de IF grave de 1,4% (0,9% de adultos entre 40-64 años y 2,3% de adultos a partir de 65 años) (99). La prevalencia aumenta con la edad, siendo del 1,5% en niños, del 10% en personas mayores y hasta del 50% en personas institucionalizados en residencias (100).

Aunque siempre se ha considerado que las mujeres tienen más riesgo de desarrollar incontinencia que los hombres, los estudios en la población general han demostrado una prevalencia en los hombres similar a la de las mujeres (99)(100), especialmente a edades más avanzadas (101). Sin embargo, las mujeres suelen consultar más el problema que los hombres. Por lo tanto, la IF aumenta con la edad pero existe en todos los grupos de edad y en ambos sexos (100).

Los estudios que han analizado la prevalencia de la IA después de un parto vaginal también obtienen cifras muy variables, entre el 5 y el 26% (40), pudiendo llegar a afectar hasta el 40% de las mujeres (12)(102). Las mujeres con lesión obstétrica del EA, pueden presentar IA hasta en el 50% o más de los casos, dependiendo de la definición empleada (103). En otros estudios, entre el 33-66% de las mujeres con DEA de 3º grado podrían presentar IA (46). En las mujeres que persisten los síntomas de IA postparto o en aquellas que comienzan con ésta posteriormente, la incidencia de lesión esfinteriana es alta, pudiendo estar afectado el EAE en el 90% de casos y el EAI en el 65%. Esto ha llevado a pensar que se puede lesionar el EAI con un EAE intacto, debido a fuerzas de cizallamiento durante el parto (12). Otros estudios han analizado esta prevalencia

después de la reparación primaria del DEA obstétrico variando entre el 15 % y el 60% (38). Estos datos refuerzan el objetivo de establecer estrategias de prevención y tratamiento de la IA en este grupo de mujeres (12)(104)(105).

Por otra parte, para algunos autores el mantenimiento de la continencia anal a los tres meses postparto es un factor de buen pronóstico y podría ser un reflejo de continencia a largo plazo (85).

3.3. EVALUACIÓN

3.3.1. EVALUACIÓN CLÍNICA

La IA, y especialmente la IF, conlleva un componente importante de vergüenza por lo que los pacientes no suelen consultar o expresar voluntariamente con facilidad su problema. Por lo tanto, el estudio de estos pacientes debe incluir una historia clínica detallada (106).

3.3.1.1. HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica ha de ser detallada con una anamnesis dirigida en la primera revisión postparto, preguntando por la presencia de síntomas de IA, para valorar la repercusión clínica de un DEA obstétrico reparado o que nos oriente para detectar un defecto esfinteriano que haya pasado desapercibido, por que la mujer podría obviar esta información de forma voluntaria.

En las pacientes sintomáticas deberemos incidir en aspectos como el hábito defecatorio, consistencia de las heces y tipo de incontinencia.

La función intestinal normal varía desde 1 deposición cada 3 días hasta 3 deposiciones diarias (107), siendo minoritaria la población total que realiza una única deposición diaria (108). Para evaluar el hábito defecatorio en relación con la incontinencia es útil que el paciente realice un diario defecatorio, durante 1 semana, donde se refleje el número de deposiciones, la consistencia y los episodios de IF.

Se debe señalar si el paciente ha notado cambio en la consistencia de las heces. Puede ser difícil objetivar este aspecto y por ello se utilizan escalas descriptivas visuales como la escala de Bristol, que se correlaciona con el tiempo de tránsito colónico total (109).

Es importante también diferenciar si la paciente presenta incontinencia de urgencia o pasiva. Aunque a veces los síntomas se pueden solapar (incontinencia mixta), la clínica

puede orientar respecto al mecanismo fisiopatológico predominante. La incontinencia pasiva sugiere una pérdida de sensibilidad rectal (periférica o central) con o sin anomalías estructurales de los esfínteres; la incontinencia de urgencia suele deberse a una alteración del EAE y/o a la incapacidad del recto para retener las heces (96).

También es importante señalar si la paciente presenta incontinencia urinaria, dolor pélvico asociado o no con las relaciones sexuales (dispareunia), y por presencia de pesadez perineal o sensación de ocupación vaginal.

En relación con la IU se han presentado dos hipótesis que podrían asociar el DEA obstétrico con ésta (110):

- En primer lugar, podría estar implicado el traumatismo mecánico que lesiona el EA. Se ha demostrado que el parto vaginal puede lesionar el MEA hasta en un tercio de las mujeres, y facilitar la IUE. No obstante, queda por demostrar si el traumatismo de la pared posterior de la vagina y periné que ocurre en el DEA obstétrico también afecta a los mecanismos de soporte uretral implicados en continencia.
- En segundo lugar, también podría estar implicado la lesión del nervio pudiendo, asociado a un segundo periodo de parto prolongado.

Hay estudios que han publicado una prevalencia de IU entre el 13-46% después de un DEA obstétrico (111)(112). Scheer y col (110), presentaron una prevalencia del 38% de IU en mujeres con DEA obstétrico de 3º y 4º grado, frente a un 21,2% en el grupo control sin desgarro ($p=0.05$). Un análisis de regresión logística de este estudio determinó que había dos factores de riesgo independiente para presentar IUE: el DEA obstétrico y un segundo periodo de parto prolongado.

Sin embargo, estudios con seguimiento a largo plazo de mujeres con DEA obstétrico, presentan resultados contradictorios (110). En un estudio, Fornel y col (111) demostraron una estrecha relación entre el DEA obstétrico y la presencia de IA e IU; las mujeres con DEA tuvieron un mayor riesgo que el grupo control. Por contra, en otro estudio Otero y col. (113) no encontró un incremento significativo de IU en mujeres con DEA obstétrico.

En cualquier caso, es importante preguntar a toda mujer con antecedente de DEA obstétrico por la presencia de síntomas de IU (110).

3.3.1.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe comenzar por una inspección cuidadosa del ano y del periné, que puede poner de manifiesto la presencia de irritación perineal, cicatrices de cirugías previas, hemorroides prolapsadas, fistulas, prolapso mucoso y defectos musculares. También se valora la altura del cuerpo perineal y cualquier desgarro del periné; un signo que puede indicar un defecto del EAE, es el de “cola de milano”, en el que los pliegues perianales anteriores están ausentes (114).

A continuación se pide al paciente que contraiga el periné y que haga una maniobra defecatoria; si se observa prolapso rectal completo, ausencia de contracción voluntaria del EA o descenso del periné, es probable que exista una alteración neurológica del suelo pélvico (115). Posteriormente se debe evaluar la sensibilidad perianal y el reflejo anocutáneo; la alteración de estos, orienta a una posible neuropatía del pudendo o lesión de la cauda equina (116).

Finalmente el examen digital debe incluir un tacto vaginal y anorrectal (114). A nivel del ano nos puede informar sobre la existencia o no de impactación fecal, la función del EAI y EAE (presión de reposo y de la máxima contracción voluntaria, respectivamente), e incluso sobre un posible defecto del EA. En algunos estudios parece existir cierta correlación entre el examen digital y el perfil de presión obtenido en la manometría (117). El valor predictivo positivo del examen digital realizado por médicos expertos para identificar las presiones bajas de reposo y en contracción voluntaria máxima son 67% y 81% respectivamente (118). Además permite examinar el anillo anorrectal al palpar el músculo puborrectal (119). El tacto vaginal nos permite valorar el MEA en reposo y la máxima contracción voluntaria (114).

3.3.2. EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN ANORECTAL

En algunos estudios se ha señalado que el estudio funcional anorrectal aporta información que mejora el diagnóstico y podría modificar el tratamiento en una proporción significativa de pacientes (120).

El estudio del paciente con IA se basa en la inspección y exploración anorrectal, estudios funcionales anorrectales y pruebas de imagen como la ecografía endoanal.

Los estudios que han evaluado la capacidad del examen digital anorrectal para valorar la función esfinteriana han obtenido resultados contradictorios. Dobben y col. (117) señalan que la presión de reposo y la presión con la contracción voluntaria se podría

correlacionar con los perfiles de presión determinados en la MAR; sin embargo, en otros estudios parece que la presión con la contracción voluntaria se correlaciona mejor con la manometría que la presión de reposo (121). A pesar de la gran variabilidad observada en los valores de referencia de la MAR, con superposición entre pacientes y sujetos sanos, esta técnica permitiría cuantificar las presiones, además de analizar otros potenciales factores de incontinencia como la sensibilidad rectal. Por otra parte, la correlación del examen digital con la ecografía endoanal no es buena, ya que no permite diagnosticar defectos esfinterianos $< 90^\circ$ (117). Por todo ello, parece necesario recurrir al estudio anatómico y funcional mediante ecografía y MAR respectivamente en pacientes con IA.

3.3.2.1. MANOMETRÍA ANORECTAL

La MAR es la principal técnica en la valoración de la IA. Permite evaluar la función esfinteriana a través del registro de las presiones ano-rectales, valorar las vías nerviosas (RAIR y reflejo de la tos), el mecanismo de la defecación, la sensibilidad ano-rectal y las propiedades elásticas de los músculos rectales (compliance o distensibilidad). Esta técnica nos permite determinar en pacientes con IA: un déficit en la función esfinteriana, la presencia o ausencia de reflejos ano rectales, y la función sensorial y distensibilidad ano-rectal.

El aparato de registro consta de cuatro componentes principales: a) catéter de presión intraluminal (de perfusión de agua, microtransductores en estado sólido, microbalones rellenos de agua o aire, un manguito de presión, y un balón rectal que puede estar o no integrado al catéter de presión); b) sistema de registro de presión (polígrafo, bomba neumohidráulica, transductores de presión); c) sistema de amplificación; d) sistema de almacenamiento de datos.

El mayor problema de la MAR es la falta de uniformidad de los equipos y en la técnica empleada para realizar la prueba en los diferentes laboratorios de motilidad. Como el procedimiento y los equipos no están estandarizados, es difícil comparar los resultados entre distintos centros. Por tanto, es importante que cada laboratorio disponga de sus propios valores de referencia (122)(123).

3.3.2.1.1. Equipo. Sistema de perfusión

El sistema utilizado con más frecuencia es el sistema de perfusión de agua. Con este sistema, las presiones registradas no son las verdaderas presiones del esfínter, sino la presión a la resistencia del flujo de agua al salir del catéter (123).

Las ventajas del sistema de perfusión son su amplia disponibilidad, la realización de mediciones específicas, la posición longitudinal y radial y su bajo coste relativo.

Este sistema incluye una bomba de agua, un polígrafo, un sistema computarizado de registro y los catéteres de perfusión de agua.

Las sondas o catéteres de perfusión más utilizados son de orificio lateral abierto, y el número de luces o canales es variable en los distintos laboratorios de motilidad. Las sondas empleadas para determinar el RAIR disponen de un balón al final de la misma, de forma que el llenado rápido del mismo desencadenaría el reflejo.

Existen diferentes técnicas para realizar la manometría anorrectal: 1) técnica estacionaria, 2) técnica de retirada estacionaria, 3) técnica de retirada continua. Las guías de consenso han recomendado la técnica de retirada estacionaria, en la que el catéter se va retirando a lo largo del canal anal y se toman medidas estáticas en cada intervalo; siendo definida la presión máxima de reposo como la presión más alta registrada en la fase de reposo (20)(124).

Durante la realización de la manometría se puede determinar la presión de reposo y de forma simultánea o posteriormente se pide al paciente que intente retener para obtener la máxima presión de la contracción voluntaria. El RAIR se determina mediante el inflado rápido del balón rectal con el catéter situado en el esfínter, y la sensibilidad rectal también se determina con el mismo catéter. El estudio se puede completar con la realización de diferentes maniobras y/o reflejos (maniobra defecatoria, reflejo de la tos, etc.). La determinación de la presión máxima de la contracción voluntaria es muy dependiente de la cooperación del paciente.

En los últimos años se ha desarrollado la manometría de alta resolución, que utiliza sondas con múltiples microtransductores en estado sólido con una pequeña separación entre ellos, para poder medir de forma simultánea la presión circunferencial en el recto y en el canal anal, evitando realizar la retirada estacionaria (54). Las presiones anales medidas mediante esta técnica se correlacionan de forma significativa con la

manometría convencional, aunque en términos generales se obtienen valores presivos más altos (125).

3.3.2.1.2. Datos obtenidos de la manometría ano rectal

3.3.2.1.2.1. Función del esfínter anal: perfil de presiones

Con la técnica de retirada estacionaria, se suele evaluar la presión de reposo y de la contracción voluntaria máximas, y la longitud del canal anal funcional.

Teniendo en cuenta la asimetría del esfínter anal, de especial importancia en pacientes con lesión esfinteriana, las presiones deben calcularse obteniendo la media de los valores registrados en los cuatro cuadrantes (126).

- **Presión máxima basal o de reposo**

Se define como la diferencia entre la presión rectal y la presión máxima del esfínter registrada en reposo. Se calcula la media de todas las presiones de reposo en la zona de alta presión (127).

La máxima presión se suele registrar a 1-2cm del margen anal que corresponde con una mayor densidad de fibras musculares lisas del EAI, siendo estos valores mayores en jóvenes y en varones (122)(128). Los valores presivos varían en los estudios según la técnica utilizada; con la técnica estacionaria y microtransductores se han publicado unos valores de 72 mmHg (64-80) en varones y de 65 mmHg (56-74) en mujeres (128); en otros estudios, utilizando la misma técnica, los valores varían entre 49 ± 3 y 58 ± 3 mmHg en mujeres y entre 49 ± 3 y 66 ± 6 mmHg en varones (129).

La IF pasiva se correlaciona con una presión de reposo disminuida (130), que puede ser debido a ruptura esfinteriana o a degeneración de fibras musculares lisas (46). Por otro lado, hay sujetos continentes con presiones basales bajas por lo que el significado fisiopatológico de la presión basal esfinteriana en pacientes con incontinencia debe considerarse en combinación con otros hallazgos funcionales (122).

- **Presión máxima de contracción voluntaria**

Se define como la diferencia entre la presión intrarrectal y la presión máxima registrada al realizar una contracción voluntaria (127). También se puede calcular el incremento presivo de la contracción voluntaria como la diferencia de la presión basal y la presión

máxima con la contracción voluntaria (20), la cual probablemente determine mejor la función de la contracción voluntaria del canal anal.

Los valores normales de la contracción voluntaria deben ser superiores a 60 mmHg. Con la técnica estacionaria se han descrito unos valores normales globales de 164 mmHg (150-178) y 173 mmHg (125-221), siendo superiores en hombres, 193 mmHg (175-211) con respecto a las mujeres, 143 mmHg (124-162) (128).

La duración de la contracción voluntaria mantenida se considera el tiempo en el que la presión se mantiene al 50% de la presión máxima (127). Los valores normales varían en los diferentes estudios siendo los valores publicados con la técnica estacionaria de 32s (26-38) en varones y 24s (20-28) en mujeres (128).

Esta contracción depende de la proporción de fibras tipo I y II en el EAE, lo cual está en relación con la edad (20).

La IF de urgencia se correlaciona con baja presión de la contracción voluntaria (130). La duración de la contracción voluntaria y la resistencia del EAE es significativamente menor en pacientes incontinentes comparados con los sujetos sanos (131).

Una contracción voluntaria débil y de corta duración sugiere alteración del EAE pero la MAR estándar no permite discriminar si la alteración es secundaria a lesión muscular, neurológica o de ambas. Se ha propuesto que una contracción voluntaria que dure menos de 10s se puede relacionar con un descenso en las fibras tónicas y puede favorecer la incontinencia, a pesar de que tenga una presión de máxima contracción voluntaria normal (20).

La presión máxima de la contracción voluntaria es razonablemente sensible y específica para discriminar a los pacientes con IA (132). Sin embargo, la correlación entre las presiones del canal anal y la incontinencia no es exacta debido al amplio rango de los valores normales y la contribución de otros factores en la continencia (133).

La determinación de la presión basal de reposo es menos susceptible de artefactos que la medida de la presión máxima de la contracción voluntaria, en la cual influye la colaboración del paciente (20).

- **Longitud del canal anal funcional**

Se define como la longitud del canal anal desde que la presión basal supera a la presión rectal en más de 5 mmHg (122)(128). La zona de presión del canal puede variar entre 1,5-5 cm, siendo más largo en varones y de menor longitud en pacientes con IA (128)(129), aunque el significado clínico de esta medida no está claro. Un canal anal largo parece tener menos relevancia clínica, aunque podría ser una causa de manchado, y un canal anal corto puede observarse en pacientes con lesión traumática del esfínter anal (20).

3.3.2.1.2.2. Reflejos anorrectales

- **Reflejo inhibitorio rectoanal (RAIR)**

La distensión del recto induce un reflejo intrínseco que conlleva la relajación del EAI. Este reflejo permite que la materia fecal entre en contacto con las terminaciones nerviosas sensoriales del canal anal permitiendo discriminar entre material fecal y gas. Es un reflejo intramural mediado por el plexo mientérico (134)(135).

Este reflejo se puede reproducir en el laboratorio mediante el hinchado de un balón rectal (simulando la llegada rápida de heces). La amplitud y duración de la relajación se correlaciona con el volumen al que se distiende el balón, y por tanto a mayor volumen de distensión mayor es la relajación y más mantenida la respuesta (136).

El volumen umbral mínimo de distensión rectal para inducir el reflejo varía, según los autores y la técnica utilizada, entre 12 ± 2 cc y 23 ± 11 cc (128).

La ausencia de este reflejo de forma repetida puede indicar enfermedad de Hirschprung o neuropatía visceral (20).

Se han observado diferencias en este reflejo entre sujetos sanos y pacientes incontinentes, pero el significado clínico de estos hallazgos no está claro (137).

También debemos tener en cuenta que en pacientes con una presión basal del esfínter muy disminuida puede resultar muy difícil valorar la relajación anal con la manometría convencional.

- **Reflejo de Valsalva**

En condiciones normales un aumento de la presión abdominal induce una contracción refleja del EAE, mediado por un reflejo sacro, que evita posibles escapes fecales durante la compresión abdominal (20).

Este reflejo se puede provocar con diferentes maniobras, como pidiendo al paciente que realice un golpe de tos. Este reflejo se evalúa comparando los aumentos presivos a nivel rectal y del canal anal, y en condiciones normales, el aumento de presión en el canal anal debe ser superior; también podemos valorar la duración de la contracción anal que debe ser más prolongada que a nivel rectal (20).

- **Maniobra defecatoria**

En condiciones normales, la defecación conlleva una cierta compresión abdominal asociada con descenso perineal y relajación anal (24)(34). No existe un acuerdo sobre la técnica óptima para evaluar esta maniobra.

La manometría puede detectar una relajación anal inadecuada e incluso un aumento de la presión anal debido a una contracción paradójica del EAE, a veces asociada a una compresión abdominal excesiva (20).

3.3.2.1.2.3. Umbral sensorial rectal

La función sensorial rectal se cuantifica normalmente utilizando un balón rectal que se distiende con diferentes volúmenes, de tal forma que se va registrando el volumen de distensión (y/o presión) en cada uno de los siguientes umbrales sensoriales: momento en que el paciente nota la primera sensación (percepción), deseo de defecar (tenesmo) y máximo volumen tolerado (molestia) (122)(136).

Se ha descrito que los resultados de este procedimiento se deben más a las diferencias en la metodología que cualquier otra técnica anorrectal (122).

Existe una amplia variación en el umbral sensorial en los controles sanos, por lo que la comparación entre pacientes y sujetos sanos puede resultar difícil (116).

Se considera que existe hipersensibilidad rectal cuando los umbrales sensoriales están por debajo de los valores normales, mientras que umbrales por encima de los valores normales se consideran hiposensibilidad rectal (138). Los pacientes con hipersensibilidad rectal suelen presentar IF de urgencia y defecación frecuente

(136)(29), y los pacientes con hiposensibilidad rectal pueden presentar incontinencia pasiva (31).

3.3.2.1.2.4. Sensibilidad anal

El epitelio del canal anal es rico en terminaciones nerviosas que permiten discriminar las características del contenido rectal. La sensibilidad anal puede estar alterada en pacientes con IF, aunque tiene un valor clínico limitado (139).

3.3.2.1.2.5. Compliance rectal

La compliance rectal refleja la capacidad y distensibilidad rectal que son factores mecánicos esenciales para una buena función de reservorio. La compliance describe la relación entre la presión intrarrectal y el volumen de distensión rectal (20)(129).

En algunos pacientes incontinentes se han demostrado alteraciones de la compliance y de la sensibilidad (58).

3.3.3. EVALUACIÓN ANATÓMICA ANORECTAL

Ya se ha comentado previamente, en la valoración del DEA, la utilidad de la ecografía endoanal y la RMN pélvica para evaluar la anatomía ano-rectal y la presencia de defectos esfinterianos.

3.3.4. EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA IF

Las escalas para evaluar la gravedad son muy útiles para clasificar a un paciente, pero sobre todo para objetivar los cambios producidos después de un tratamiento (140).

Se han desarrollado varias escalas para evaluar la gravedad de la IA, destacando las escalas de Wexner, Vaizey, Pescatori y St Marks, y en general, todas se correlacionan razonablemente bien con una detallada evaluación clínica de la gravedad de la incontinencia (141).

La escala más utilizada por la mayoría de los autores es la descrita por Jorge y Wexner o el sistema de clasificación de la Clínica Cleveland, que gradúa la incontinencia para heces sólidas, heces líquidas, gas, el uso de medidas de contención y el impacto en la calidad de vida, entre 0 (nunca incontinencia) a 4 (siempre), obteniéndose una puntuación total (0-20) (142).

La escala de Wexner es una medida objetiva adecuada tanto para evaluar la gravedad de la IA como para estimar la pérdida de la calidad de vida si la puntuación es mayor o igual a 9 (143).

En algunos estudios se ha comparado la puntuación de la escala de Wexner en mujeres que han sufrido un DEA de 3º grado frente a mujeres que han tenido un parto eutócico o una cesárea, siendo los valores obtenidos más altos en los casos de desgarro ($p < 0.0001$) (38).

3.3.5. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA EN LA IF

La incontinencia fecal afecta de forma dramática a la calidad de vida de la paciente. Se puede cuantificar el menoscabo en la calidad de vida mediante unos instrumentos de medida del estado de salud; estos se pueden clasificar en genéricos, como el SF-36, y específicos, el FIQL (58). El FIQL es el primer cuestionario específico para calidad de vida en pacientes con IF, validado por Rockwood et al. (144) en el año 2000, que consta de 29 ítems que valoran 4 dominios de salud: estilo de vida, conducta, depresión y vergüenza.

No obstante, hasta el momento ninguno de los instrumentos disponibles contienen todos los aspectos importantes para los pacientes (58).

3.4. FACTORES DE RIESGO

Hay pocos estudios epidemiológicos que hayan revisado sistemáticamente todos los factores de riesgo potenciales en la IF, aunque las causas obstétricas parecen estar bien establecidas (58). Para otros factores de riesgo, la mayoría de los estudios son retrospectivos.

La fisiopatología de la IF es multifactorial. Entre sus causas, además de las obstétricas que son las más frecuentes en la mujer joven, se encuentran las siguientes (58):

- **Antecedentes obstétricos**

El traumatismo perineal asociado al parto vaginal es el factor de riesgo más importante asociado a IA en la mujer (145) (90), especialmente si es un parto instrumental (ventosa, y sobre todo el fórceps) y con un segundo periodo de parto prolongado (59).

La episiotomía y el DEA de 3° y 4° grado están asociados de forma significativa con la IA después del parto vaginal. Las mujeres sometidas a una episiotomía van a tener 1,74 veces más frecuentemente IA que las mujeres que no han tenido una episiotomía (Odds ratio (OR), 1,74; IC 95%: 1,28-2,38), y las que presentan un DEA de 3° ó 4° grado tienen 2.66 veces más frecuentemente IA que las mujeres que no sufren este desgarro (OR, 2.66; IC 95%: 1,77-3,98) (75).

Por otro lado, hay estudios que sólo han encontrado una asociación estadísticamente significativa con el DEA de 4° grado (61).

- **Edad**

El riesgo de presentar IF aumenta con la edad con una OR de 1,3 por década (146). Las mujeres incontinentes mas jóvenes suelen presentar defectos esfinterianos, mientras que en las más mayores el origen suele ser multifactorial (147). En la mujer postmenopáusica, el déficit estrogénico es un factor importante en la atrofia de la musculatura del suelo pélvico (114).

- **Fármacos e intolerancia a alimentos**

Entre los medicamentos que pueden favorecer la IF, están aquellos que causan estreñimiento (anticolinérgicos), diarrea (antidepresivos) o alteran el umbral sensorial (antidepresivos). La cafeína puede disminuir el tono del esfinter anal (58).

- **Malformaciones congénitas anorrectales**

En estos pacientes la continencia se puede alterar por falta de desarrollo de la musculatura estriada, alteración de la sensibilidad anorrectal y alteración de la motilidad con incontinencia por rebosamiento (58). Entre ellas está la atresia anal, el mielomeningocele, etc.

- **Enfermedades neurológicas del SNC. Enfermedades musculares**

Entre las enfermedades neurológicas que se pueden acompañar de IF están el ACVA (hasta un 40% de los pacientes), y la esclerosis múltiple (hasta un 30% de los pacientes) principalmente. Otros trastornos neurológicos que

favorecen la IA son la enfermedad de Parkinson, la demencia y la lesión medular.

La miastenia gravis, la distrofia miotónica y otras miopatías pueden originar IF por la incompetencia muscular del sistema esfinteriano y de la musculatura del suelo pélvico.

- **Neuropatía periférica (114)**

- Neuropatía del pudendo por tracción

Estaría en relación con el parto vaginal, con estreñimiento y pujo defecatorio crónico, con un periné descendido, y con el prolapso rectal.

- Diabetes Mellitus

En los pacientes diabéticos el origen de la IF es multifactorial, siendo la neuropatía diabética y autonómica el factor de riesgo más importante.

- **Trastorno defecatorio obstructivo**

El estreñimiento crónico y la impactación fecal es un factor de riesgo importante que afecta sobre todo a ancianos y/o personas institucionalizadas. La IA puede coexistir con el estreñimiento crónico en forma de incontinencia pasiva, consecuencia de un vaciado rectal incompleto.

- **Enfermedades intestinales**

La diarrea aguda importante puede provocar IA incluso con un mecanismo esfinteriano normal.

Entre los trastornos intestinales crónicos que pueden producir IA están: la Enfermedad inflamatoria intestinal crónica y el Síndrome del intestino irritable (SII).

- **Radioterapia pélvica**

En relación con la radioterapia pélvica podemos encontrar una alteración de la complianza rectal, una lesión esfinteriana y latencias prolongadas del nervio pudendo.

- **Incontinencia urinaria**

La incontinencia urinaria es un factor de riesgo independiente, que implica incompetencia del suelo pélvico.

- **Cirugía abdomino-pélvica**

Entre las intervenciones quirúrgicas que pueden favorecer la IF están la histerectomía (por predisponer al recto-enteroceles y al descenso perineal), la colecistectomía y colectomía (por aumentar la motilidad intestinal y ser causa de diarrea)

- **Resección rectal**

En la resección rectal pueden estar implicados la pérdida del reservorio rectal, lesión esfinteriana iatrogénica y la alteración en la motilidad intestinal.

- **Cirugía anorrectal**

Es el factor de riesgo más frecuente, junto con el daño obstétrico, en la IA adquirida. Se suele lesionar el EAI, y las técnicas quirúrgicas de mayor riesgo son la hemorroidectomía, la esfinterotomía, y la cirugía de la fístula anal.

- **Sobrepeso y obesidad.**

- **Hábito tabáquico.**

3.5. PREVENCIÓN

En la prevención de la IA en relación con el DEA, debe comenzar por evitar las lesiones obstétricas esfinterianas (40). Entre los factores implicados:

➤ **EN EMBARAZO:**

Prevenir la macrosomía fetal, mediante un buen control de la glucemia en pacientes diabéticas, y con un adecuado seguimiento de las guías de control de peso materno durante el embarazo (40).

➤ **EN PARTO:**

Evitar la episiotomía de rutina (40).

Diagnosticar y reparar quirúrgicamente el DEA. Es importante que el sanitario reconozca y diagnostique la lesión obstétrica del esfínter anal y la repare adecuadamente (44)(148).

Un buen resultado funcional de la reparación quirúrgica primaria del desgarro podría ser un importante factor pronóstico a largo plazo (149). Para algunos autores, la persistencia de IA en el postparto podría constituir un factor pronóstico de continencia a largo plazo, independientemente del desgarro y reparación quirúrgica del mismo (149)(102).

➤ **EN POSTPARTO**

Mantener un seguimiento adecuado de la mujer, si es posible en una unidad multidisciplinar de patología de suelo pélvico. Sabemos que hay pacientes asintomáticas en el postparto inmediato o con lesión esfinteriana oculta, que asociando otros factores de riesgo, pueden presentar síntomas a medio o largo plazo (40).

Fomentar los EMSP para mejorar la IA y/o intentar prevenirla en el futuro, aunque no todos los estudios han podido demostrar su beneficio (85).

Las mujeres multíparas que tienen IA debido a una lesión esfinteriana previa, tienen un riesgo de un 7 a 10 % de recurrencia de DEA en un nuevo parto vaginal (150), y por otro lado, el riesgo de presentar IA o empeorar los síntomas en pacientes con desgarro previo con nuevos partos vaginales varía del 17-24% (37). Por lo tanto en estos casos, se podría considerar la posibilidad de un parto por cesárea.

Las mujeres con DEA obstétrico completo (3º ó 4º grado) reparado quirúrgicamente en paritorio, podrían tener el doble de riesgo de desarrollar incontinencia anal a largo plazo que una mujer con un parto vaginal no complicado, aunque en la mayoría de los casos la incontinencia es para gases (149).

También debemos tener en cuenta otros factores que podrían tener tanto impacto en la IA como la fisiología anorectal (hábito intestinal y consistencia de las heces), la función cognitiva, autonomía y capacidad para desplazarse de la paciente, y su estado psicológico y social (151).

3.6. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de los pacientes con IA es restaurar la continencia y mejorar la calidad de vida.

El tratamiento debe comenzar en el postparto inmediato, después de la reparación quirúrgica primaria del DEA, con un manejo conservador. En general, se acepta que el porcentaje de éxito terapéutico de un nuevo tratamiento quirúrgico es bajo. Además, el paciente debe conocer las expectativas de conseguir la continencia con el tratamiento, médico o quirúrgico (152).

La mayoría de los estudios (153) consideran como medida primaria de respuesta al tratamiento, la reducción de los episodios de incontinencia anal, aunque pocos especifican si emplearon diarios o cuestionarios para obtener la información.

3.6.1. TRATAMIENTO CONSERVADOR

3.6.1.1. MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS

En el tratamiento de la IF se incluyen medidas como cambios en el estilo de vida, en la dieta y en la ingesta de líquidos (154).

Los alimentos influyen en la consistencia de las heces y en el tránsito intestinal; por ello, se aconseja reducir la ingesta de cafeína y otros posibles irritantes como grasa, lactosa (en intolerantes), y productos que contengan sorbitol, xylitol, manitol y fructosa (152). En pacientes en los que predomina la diarrea se puede aconsejar una dieta rica en fibra e incluso suplementos de fibra, como el *plantago ovata*, para aumentar la

consistencia y el volumen de las heces consiguiendo una deposición más formada, pero en algunos pacientes puede empeorar los síntomas (152).

En pacientes con incontinencia pasiva por rebosamiento se debe evitar el estreñimiento, estableciendo un hábito defecatorio regular, intentando establecer una rutina horaria, utilizando posturas facilitadoras con flexión de las caderas, y pudiendo necesitar laxantes y enemas. El objetivo es mantener la ampolla rectal vacía el mayor tiempo posible (155).

El empleo de medidas de contención como compresas u obturadores anales pueden ayudar a evitar el aislamiento social. También se debe educar a la paciente en el cuidado de la piel perianal especialmente sensible en la IA (155).

3.6.1.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico de la IF se puede dividir en 3 grupos: antidiarreicos, fármacos que aumentan el tono del EAI y laxantes (152).

3.6.1.2.1. Antidiarreicos

Estos agentes pueden inhibir el reflejo gastrocólico, además de reducir la diarrea y la urgencia defecatoria y por tanto, los episodios de IF (156). Entre estos destacan:

La *loperamida* es un opioide sintético que actúa directamente a nivel intestinal inhibiendo el peristaltismo y aumentando la presión de reposo del EAI. La dosis inicial en adultos es de 4mgr y se puede continuar con 1 comprimido con cada deposición diarreica hasta un máximo de 16mg/día (157).

En pacientes con diarrea importante, sin identificar una causa de la misma, se pueden utilizar antidiarreicos más potentes como la *codeína* (152).

La *amitriptilina*, antidepresivo tricíclico, puede ser útil para controlar la diarrea y la hipersensibilidad rectal en pacientes con síndrome de intestino irritable y urgencia defecatoria.

3.6.1.2.2. Agentes que aumentan el tono del EAI

En este grupo se incluyen el gel de fenilefrina, valproato sódico y la loperamida.

Son más eficaces en pacientes con IF pero con función esfinteriana normal.

La *fenilefrina* es un agonista alfa 1-adrenérgico selectivo. Actúa modulando la innervación extrínseca del EAI aumentando el tono del esfínter y ayudando a mantener la

presión de reposo del canal anal (158). Podría ser un fármaco útil en pacientes con IF pasiva que tengan el esfínter intacto pero con una presión basal de reposo disminuida.

3.6.1.2.3. Laxantes

Los laxantes son útiles en pacientes con IF pasiva por impactación fecal, evitando la incontinencia por rebosamiento (152)

3.6.1.3. TERAPIA FÍSICA

La terapia física como parte del tratamiento de rehabilitación está incluida en la primera línea del tratamiento conservador de la IA (159).

Se han publicado diferentes protocolos de tratamiento rehabilitador en IF, que incluyen los EMSP, técnicas de biofeedback y la electroestimulación (160).

La terapia comportamental incluye también medidas educativas destinadas a generar hábitos de estilo de vida saludables, y pautas para facilitar la defecación insistiendo en una relajación anal adecuada, una posición corporal facilitadora (con caderas y rodillas flexionadas colocando los pies sobre un taburete, que permite orientar los vectores de presión hacia la región anococcígea), y una presión de expulsión suave (48).

A. BIOFEEDBACK

Es una técnica que ayuda al paciente a controlar determinadas funciones biológicas que realiza de forma inconsciente, como la contracción de un músculo o la percepción sensorial del llenado rectal, a través de la retroalimentación que le proporciona una señal visual, auditiva o táctil. En su origen fue descrita como una terapia conductual o de condicionamiento (161). Los pacientes deben estar motivados durante la sesión de tratamiento y tener la capacidad para entender las instrucciones del médico o terapeuta (114).

El dispositivo de biofeedback emplea un equipamiento externo que puede ser fijo en la sala de terapia o portátil, con el que el paciente puede trabajar en su domicilio y reentrenar la contracción de la MSP realizando ciertas actividades básicas de la vida diaria (ABVD). Se puede trabajar con sondas intracavitarias de presión o de EMG (vaginales o anales), sondas rectales con uno, dos o tres balones, y también con electrodos de superficie.

Modalidades de entrenamiento con biofeedback (152):

A.1. Entrenamiento muscular

Ayuda al paciente a contraer y relajar de forma correcta la MSP, tanto el MEA como el EAE. Mejora la propiocepción muscular, la fuerza y resistencia de la contracción voluntaria, realizando los ejercicios de Kegel modificados, comúnmente utilizados en el tratamiento de la IU. Podemos emplear un sensor intracavitario anal de presión o EMG, o bien electrodos de superficie perianales.

Esta técnica permite visualizar a la paciente y al terapeuta la contracción muscular, controlar la actividad de músculos sinergistas, y monitorizar al terapeuta la mejoría funcional de la MSP. Por lo tanto, permite complementar o sustituir el trabajo manual que puede realizar un fisioterapeuta entrenado en esta patología.

A.2. Entrenamiento sensorial

Se emplean sondas de presión con un balón rectal, que nos permite analizar la distensión rectal que percibe el paciente para llevar a cabo la reeducación del umbral sensorial.

En pacientes con hiposensibilidad rectal, comenzaremos con volúmenes de distensión grandes y se van disminuyendo progresivamente hasta que el umbral de la primera sensación rectal se encuentra dentro de los límites normales. Se realizará lo contrario en pacientes con hipersensibilidad rectal. (162)(163)

Su objetivo es incrementar la capacidad del paciente para percibir la distensión rectal por heces o gases, en definitiva mejorar la sensibilidad rectal.

A.3. Coordinación sensorio-motora

El objetivo es que el paciente mejore la contracción refleja del EAE (reflejo recto-esfinteriano estriado) en respuesta a la relajación del EAI, inducido por el estímulo del RAIR, ante la distensión rectal con una sonda conectada a un balón simulando el llenado fisiológico de la ampolla rectal (159).

Se emplean sondas rectales de dos o tres balones; un balón lleva a cabo el estímulo de distensión y el otro permite a la paciente entrenar la contracción

refleja e inmediata del EAE para contrarrestar la inhibición refleja del EAI (164).

La eficacia del biofeedback ha presentado resultados contradictorios, de forma que en un estudio randomizado y controlado no se ha demostrado superior a medidas higiénico dietéticas asociado a fármacos y apoyo emocional (165). Sin embargo, otros autores han demostrado que después del tratamiento con biofeedback mejora la presión de reposo y la presión máxima de la contracción voluntaria, la duración de la misma y la sensibilidad rectal (166).

En cualquier caso, el biofeedback es una técnica con una eficacia global del 70-80% en pacientes con IF candidatos a dicho tratamiento. Estos resultados son más favorables en pacientes con incontinencia de urgencia comparado con incontinencia pasiva (167). Es el tratamiento más coste-efectivo para el tratamiento de la IA (157), no se han publicado efectos adversos significativos y parece poco probable que pudiera empeorar la clínica del paciente (168). Por tanto, esta técnica podría ser considerada como primera línea de tratamiento conservador en la incontinencia fecal cuando han fracasado otras medidas como cambios en la dieta, tratamiento farmacológico y modificación en los hábitos del estilo de vida (168).

B. EJERCICIOS DE LA MUSCULATURA DEL SUELO PÉLVICO

El objetivo del programa de ejercicios es mejorar la función de la MSP, centrado principalmente en el MEA y el EAE. Se pueden emplear técnicas manuales por el terapeuta y/o dispositivos de biofeedback, y además, se enseñan ejercicios respiratorios-abdominales y del esqueleto axial, para facilitar la coordinación con la contracción de la MSP.

Los ejercicios combinan contracciones cortas y de larga duración, para tonificar las fibras musculares tónicas (tipo I) y fásicas (tipo II), basada en una contracción anal (EAE y puborectal), coordinada con los músculos abdominales y la cintura pelviana (coordinación abdominoperineal); evitando la contracción de músculos sinergistas (glúteos, adductores y rectos de abdomen) y las pausas de apnea. Cada contracción va seguida de un periodo de descanso, que dura el doble de la contracción. Estas sesiones se completan con un programa de ejercicios de mantenimiento, para realizar en domicilio, al menos 5 días por semana (165)(169).

La efectividad de los EMSP podría depender de una contracción muscular correcta y de la adherencia del paciente al programa de ejercicios; ambos factores, están relacionados con una supervisión adecuada por el terapeuta. Solo un tercio de las mujeres realizarían una contracción correcta cuando el aprendizaje está basado solo en instrucciones verbales o escritas (170).

En un estudio multicéntrico (170), se ha propuesto que una de las causas más frecuentes de abandono de los ejercicios fue, que las mujeres los consideraban innecesarios en ausencia de síntomas. En este sentido, estudios previos han demostrado que el grado de discapacidad asociado con la enfermedad, se relaciona estrechamente con la adherencia a los ejercicios; y también, podría estar determinada por la capacidad del personal sanitario para explicar la importancia de los EMSP en la continencia (170).

Hasta el momento, no se ha publicado un programa estándar de EMSP que haya obtenido mejores resultados que otro. Sin embargo, se han propuesto una recomendaciones sobre los ejercicios: sería deseable que todas las mujeres embarazadas realizaran los EMSP en el periodo prenatal y postnatal, que fueran entrenadas y supervisadas por personal sanitario, evitando proporcionar solo instrucciones escritas o verbales, y por último, se debe insistir en la importancia de diseñar un programa de ejercicios de mantenimiento que puedan ser incorporados con facilidad en la rutina diaria de la nueva madre (170).

C. ELECTROESTIMULACIÓN ANAL

Su objetivo es inducir una contracción de la MSP, por estimulación muscular directa y principalmente indirecta a través de la vía nerviosa periférica. Se programa una corriente bifásica simétrica, con un periodo de descanso del doble del tiempo de estimulación, basado en la capacidad de contracción muscular de la paciente valorado por la exploración física (159). Esta técnica podría mejorar la función muscular induciendo una contracción involuntaria, y ayudar a la paciente a percibir dicha contracción.

El beneficio de la estimulación eléctrica del esfínter anal es desconocido, de forma que algunos estudios han publicado una mejoría funcional, no confirmado en otros (114).

La combinación de ejercicios de la MSP, electroestimulación y biofeedback-EMG obtiene una mejoría sintomática superior al biofeedback sensorial aislado (171).

Damon y col. (48) desarrollaron un protocolo estandarizado basado en el reentrenamiento perineal. Este protocolo consta de 20 sesiones de rehabilitación de 30 minutos de duración realizadas con un fisioterapeuta en un periodo de 4 meses; las primeras 4 semanas se realizan de 2 a 3 sesiones por semana, y el resto de 1 a 2 sesiones por semana.

Las primeras 5 sesiones incluyen las siguientes medidas:

- Escuela de suelo pélvico: se informa a las pacientes sobre los hábitos del estilo de vida saludable, y pautas para facilitar la defecación.
- Mejora de la sensibilidad rectal: mediante biofeedback.
- Facilitar el reentrenamiento de la contracción voluntaria anal y la coordinación con los músculos abdominales y de la cintura pelviana (coordinación abdominoperineal); evitando la contracción de músculos sinergistas (glúteos, adductores y rectos de abdomen) y las pausas de apnea.

En las siguientes 15 sesiones el objetivo es conseguir una adecuada presión de contracción voluntaria anal y una coordinación abdomino-perineal, mediante ejercicios de la musculatura de suelo pélvico (165)(169).

Pucciani y col (159)(172) han desarrollado un programa de rehabilitación en IF que han denominado multimodal, que incluye la fisioterapia pelviperineal (EMSP), el biofeedback, la rehabilitación volumétrica o sensorial del canal anal, y la electroestimulación.

- Fisioterapia pelviperineal; se realizan 7 siete sesiones de tratamiento ambulatorias, basado en EMSP.
- Biofeedback. Se realizó de forma domiciliaria con ayuda de un dispositivo portátil de BF. El número de sesiones fue personalizado para cada paciente con una duración de veinte minutos por sesión dos veces al día, durante un mes.

- Rehabilitación sensorial. En este protocolo llevaron a cabo la administración de un enema de agua tibia, dos veces al día, con un volumen inicial igual al máximo tolerado por la paciente. Si este volumen inicial era excesivamente bajo, se indicaba a la paciente que retuviera el líquido durante 1 minuto. En los siguientes días, el volumen del enema se incrementaba gradualmente 30 ml hasta que la paciente conseguía un valor normal de sensación rectal. Por el contrario, en pacientes con una sensación rectal alterada con volúmenes máximos tolerados anormalmente altos, emplearon enemas con descenso progresivo de 30 ml hasta que la paciente conseguía una sensación rectal normal.
- Electroestimulación anal. La paciente realiza el tratamiento diariamente mediante un dispositivo portátil en su domicilio, durante tres meses.

La aplicación de las técnicas se basa en los datos de la MAR de la paciente y por tanto se trata de un protocolo de tratamiento individualizado, en el que cada técnica puede modificar aspectos específicos de la continencia fecal. Teniendo en cuenta que:

- El BF asociado a la fisioterapia perineal se aplicó en pacientes con una contracción voluntaria máxima débil o cuando la presión de reposo anal fue baja.
- El reentrenamiento sensorial se indicó en casos con alteración de la sensación rectal y/o de la distensibilidad (compliance) rectal.
- La electroestimulación se empleó cuando la paciente tuvo mala propiocepción de la MSP.

La secuencia empleada habitualmente fué la siguiente: 1) se comenzó con el reentrenamiento sensorial; 2) a continuación, la electroestimulación, si es necesaria; 3) la fisioterapia; y 4) el biofeedback.

Norton y col. (165)(169) en dos revisiones sobre estudios randomizados que analizan el efecto del biofeedback y los EMSP en el tratamiento de la IF, concluye que no hay suficiente evidencia para afirmar si estos tratamientos son útiles, que aspectos de los tratamientos son los más beneficiosos, ni que pacientes se podrían beneficiar. Por el contrario, Norton y col. (173) en una revisión posterior y Damon y col. (48), sugieren que el biofeedback y los ejercicios podrían tener efecto en la práctica clínica y un papel

en el tratamiento de pacientes con IF; en la mayoría de los estudios mejoran al menos el 50% de los pacientes en algún grado. Estudios previos (164), también han sugerido que la mejoría en el volumen del umbral sensorial con el biofeedback, podría mejorar la incontinencia anal. No obstante, problemas metodológicos, falta de grupo control y falta de medidas de resultados validadas, son aspectos a tener en cuenta en la evaluación de los resultados.

Mahony y col. (174) también obtuvo una mejoría en la presión de contracción esfinteriana, en la continencia y calidad de vida, en pacientes con incontinencia anal postparto, combinando EMSP con biofeedback.

Vonthein y col. (160) en una revisión sistemática posterior que analiza también el efecto del biofeedback y los EMSP en el tratamiento de la IF, identifican tres ensayos clínicos randomizados de alta calidad metodológica (175)(176)(177) y otros dos ensayos de calidad metodológica moderada y suficiente significación estadística (166)(178), y concluye que el tratamiento de esta patología está basado en un conjunto de cuidados que incluye una valoración adecuada de los síntomas; un terapeuta formado, implicado y que dedique un tiempo suficiente al paciente; un paciente preparado para entender las pautas de rehabilitación; y a menudo unos factores complementarios como dieta, tratamiento farmacológico y una modificación en los hábitos del estilo de vida. En este contexto, se desconoce si los ejercicios de suelo pélvico o el biofeedback aislados son el factor determinante en la mejoría de los síntomas, siendo necesarios más ensayos clínicos randomizados para analizar este aspecto.

Pucciani y col. (159) también valoraron el efecto del tratamiento de rehabilitación en pacientes con incontinencia fecal, con y sin desgarró de esfínter anal. Obtuvieron una mejoría clínica significativa en ambos grupos, valorado con una escala de gravedad, aunque el resultado fue peor en el grupo con desgarró esfinteriano ($p=0.003$). Estos datos coinciden con los de Norton y col. (173) publicados previamente.

En la respuesta al tratamiento de rehabilitación, se han obtenido resultados variables en pacientes con el mismo grado de desgarró. Este resultado podría estar influido por la presencia de otros factores sobre la continencia como una neuropatía del pudendo, un prolapso rectal o de órganos pélvicos, un síndrome de descenso perineal, etc. (159). También se ha propuesto que la respuesta al tratamiento de rehabilitación en pacientes

con IF pasiva y desgarro del EAI, se podría explicar de forma indirecta por el efecto de la rehabilitación sobre el EAE y el puborrectal, y la mejora del reflejo rectoanal excitatorio (159). La respuesta de ambos músculos a la distensión del recto por pequeños volúmenes de heces, se volvería más fuerte, rápida y efectiva, disminuyendo la probabilidad de un escape fecal.

Es improbable que el tratamiento conservador pueda ayudar a pacientes con defectos esfinterianos importantes, con lesiones superiores a 90° (171) ó 120° (159); salvo intentar aumentar el tono muscular residual previo a la reparación quirúrgica.

3.6.2. TRATAMIENTO MINIMAMENTE INVASIVO

Dentro de las técnicas mínimamente invasivas podemos destacar las siguientes: la neuromodulación (NM), de raíces sacras (NMRS) o periférica (NMP) del nervio tibial posterior, los agentes inyectables de volumen, la ablación por radiofrecuencia (“método secca®”), y el tratamiento con células madre (Stemcell).

3.6.2.1. NEUROMODULACIÓN

La NM es una modalidad de tratamiento para la IF desarrollada sobre todo en los últimos 20 años, que consiste en la activación o reclutamiento de la función neuromuscular anorrectal residual, a través del estímulo directo o indirecto de las raíces sacras mediante una corriente eléctrica de bajo voltaje (179)(180).

3.6.2.1.1. Neuromodulación de raíces sacras (NMRS)

Consiste en la estimulación eléctrica directa de las raíces sacras (S2, S3 ó S4) preferentemente la S3; inicialmente la estimulación se realiza mediante el implante percutáneo de un electrodo en el foramen sacro conectado a un estimulador externo. Si el paciente mejora clínicamente, posteriormente se implanta un estimulador y electrodos permanentes (118)(157).

Es una técnica que aunque clasificada por algunos autores como mínimamente invasiva, precisa de un procedimiento quirúrgico para el implante del estimulador definitivo, es segura con un bajo porcentaje de efectos secundarios (5-26%), efectiva y se puede indicar con independencia de la etiología de la IF (179) (180).

Matzel y col. (181) fue el primero en utilizar la estimulación de raíces sacras en el tratamiento de la IF, con mejoría clínica y un aumento en la presión del EAE.

Se ha señalado una mejoría con la utilización de esta técnica a corto plazo hasta en 63% de los pacientes, a medio plazo en el 58% y a largo plazo en el 54% de los pacientes, demostrando que su efecto beneficioso se mantiene a lo largo del tiempo (180). Otros estudios, con un seguimiento de hasta cuatro años, han observado una mejoría clínica de la IF y en la calidad de vida de las pacientes (182). Hay estudios que señalan que se logra conseguir la continencia en un 37% a 74% de los pacientes (183)(184). Por otra parte, la NMRS es una técnica costo-efectiva (180).

No obstante, son necesarios estudios adicionales de alta calidad metodológica, para determinar la eficacia de esta técnica a más largo plazo (40).

3.6.2.1.2. Neuromodulación periférica del nervio tibial posterior

El nervio tibial posterior contiene fibras aferentes y eferentes de las raíces L4, L5, S1, S2 y S3. La estimulación del tibial posterior podría inducir cambios en la función neuromuscular anorrectal similar a los observados con la NMRS (179).

Fue descrita por primera vez por MacGuire y col. para el tratamiento del síndrome de vejiga hiperactiva (SVH) usando un electrodo transcutáneo, el método fue adaptado en 1999 por Stoller con el uso de una aguja percutánea (179). En 2003, Shafik y col. proponen el uso de la estimulación percutánea del nervio tibial posterior en el tratamiento de la IA (185).

En la NMP se emplea una corriente eléctrica bifásica compensada con una frecuencia fija de 20Hz, y una amplitud de pulso de 200 microsegundos. La duración de la sesión es de 30min, se aplica 1 sesión por semana, con un total de 12 sesiones. Si el

tratamiento es efectivo pueden ser necesarias más sesiones de mantenimiento a largo plazo, aunque todavía no ha podido ser establecido su duración (180)(179).

El mecanismo de acción es desconocido, aunque podría actuar de forma similar a la NMRS, estimulando en este caso la raíz S3 a través del nervio tibial posterior (186).

Se han descrito dos modalidades de NMP del nervio tibial posterior:

- **NEUROMODULACIÓN PERIFÉRICA PERCUTÁNEA (NMPP) del nervio tibial posterior**

Se emplea un pequeño electrodo de aguja fina para estimular el nervio tibial posterior aproximadamente 10 cm por encima del maléolo interno del tobillo. Los efectos secundarios son poco frecuentes y leves, como sangrado o dolor.

En una revisión sistemática publicada en el 2013 (180) se observa que la efectividad clínica en el tratamiento de la IA podría ser comparable a la NMRS tanto a corto plazo, como a 1 año de seguimiento (con un 59% de mejoría), aunque no hay evidencia de si el efecto se mantiene después de ese tiempo.

Teniendo en cuenta su efectividad, su bajo coste, y que es una técnica mínimamente invasiva con escasos efectos secundarios, se podría considerar una alternativa real a la NMRS y formar parte de la primera de línea del tratamiento de la IA cuando fracasa el tratamiento conservador (180). Como principal limitación es la necesidad de sesiones de mantenimiento durante un periodo de tiempo desconocido y potencialmente prolongado.

- **NEUROMODULACIÓN PERIFÉRICA TRANSCUTÁNEA (NMPT) del nervio tibial posterior**

En este caso se emplea un electrodo de superficie en la misma localización que el de aguja.

La mayoría de los estudios que han analizado el efecto de la NMPT, son estudios observacionales de casos no randomizados, que muestran una mejoría clínica de la IF con respecto a su situación basal (179). En un ensayo clínico randomizado (ECR) (187) se demuestra la eficacia de la NMPP y

NMPT frente a placebo en el tratamiento de la IF, siendo los resultados superiores con la NMPP.

Teniendo en cuenta los estudios publicados, son necesarios más ECR de alta calidad metodológica que comparen la NMPP y NMPT con placebo o con otros tratamientos, usando medidas de valoración de los resultados y protocolos de tratamiento estandarizados, que ayuden en el diseño de un algoritmo definitivo de tratamiento en la IA (179).

3.6.2.2. AGENTES INYECTABLES DE VOLUMEN

Los materiales empleados con más frecuencia son el colágeno, partículas de silicona, esferas de carbón, grasa autóloga, y recientemente el permacol. Estas sustancias se pueden inyectar o implantar en la submucosa, espacio interesfinteriano o en el defecto del EA.

Esta técnica podría ser usada en pacientes que no responden a tratamientos conservadores, tienen el EAE intacto y no desean tratamiento quirúrgico; es simple y segura, y podría mejorar la IF relacionada con debilidad o rotura del EAI (188).

3.6.2.3. LA ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA (“MÉTODO SECCA”)

La sonda del mecanismo de radiofrecuencia es insertada dentro del canal anal y la energía de radiofrecuencia es distribuida de forma circunferencial en la unión anorrectal, creando una cicatriz regional. Esto produce un estrechamiento del canal anal que incrementa la resistencia externa, la cual podría prevenir el escape del contenido intestinal.

Los pacientes candidatos a esta técnica, serían aquellos en los que ha fracasado el tratamiento conservador o quirúrgico.

Esta técnica podría ser una alternativa segura, para mejorar la IA y la calidad de vida de estos pacientes (189). Sin embargo, no se han encontrado cambios significativos en la manometría o en la ecografía endoanal después del tratamiento y los resultados a largo plazo son contradictorios.

3.6.2.4. INYECCIONES DE CÉLULAS MADRE

Estudios recientes han propuesto las inyecciones de células madre como una nueva alternativa terapéutica de la incontinencia fecal con baja morbilidad. Los resultados preliminares parecen esperanzadores (190).

3.6.3. TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando ha fallado el tratamiento conservador. En estos casos, los defectos funcionales y estructurales existentes deben ser reparados (reparación del esfínter, reparación del suelo pélvico y formación de neoesfínter anal). El implante de un estoma constituye la última alternativa terapéutica, cuando han fracasado el resto de tratamientos.

3.6.3.1. REPARACIÓN DE ESFÍNTER ANAL. ESFINTEROPLASTIA

Esta técnica fue descrita por Parks, y puede ser realizada mediante solapamiento (superposición) o sutura termino-terminal. Representa el principal tratamiento quirúrgico de la IA debido a una lesión esfinteriana obstétrica, con una mejoría clínica inicial del 70%, aunque los resultados a largo plazo no son tan satisfactorios (155)(191). Si existe daño neurológico (con latencia prolongada del nervio pudiendo) los resultados quirúrgico parecen ser peores (155). En el éxito de la técnica también influyen otros factores como la sensibilidad rectal, la edad, obesidad, sepsis postoperatoria, intentos previos de reparación quirúrgica, y antecedente de colostomía (114).

A pesar de la reparación quirúrgica de un defecto esfinteriano postparto, el mantenimiento de la continencia a largo plazo podría deteriorarse. Zutshi y col (40) en el seguimiento de mujeres a las que se había reparado el esfínter anal, señalaron que a los 5 años el 14% se mantenían continentes y a los 10 años, no había ninguna con una continencia completa. Sin embargo, en otros estudios (191), obtienen un porcentaje de continencia a los 5 años de la intervención del 50% .

3.6.3.2. NEOESFINTER ANAL

Esta técnica estaría indicada en pacientes con incontinencia fecal severa refractaria a otros tratamientos.

Incluye dos tipos de intervención: la construcción de un neoesfínter por transposición de un músculo esquelético estriado con o sin neuroestimulador, y el implante de un esfínter artificial.

3.6.3.2.1. Construcción de un esfínter anal con músculo esquelético.

El músculo usado con más frecuencia es el gracilis, y la ventaja es que su transposición conlleva poca repercusión funcional en el miembro inferior. Se han usado otros músculos como el glúteo mayor, sartorio, semitendinoso, la cabeza larga del bíceps femoral, y el obturador interno.

Pickrell y col. (114) describieron por primera vez esta técnica, la graciloplastia dinámica; se libera el gracilis de su inserción distal en la tibia, se transpone alrededor del ano, y se sutura a la tuberosidad isquiática contralateral.

El objetivo de este neoesfínter anal es conseguir un cierre del ano similar a la función del músculo del EAE y del EAI. La estimulación eléctrica continua convierte fibras musculares de tipo II, en fibras de tipo I que son resistentes a la fatiga y además simulan la función del EAI.

Los porcentajes de éxito de la graciloplastia dinámica varían del 42 al 85%, sin embargo, los porcentajes de continencia a largo plazo son pobres en la mayoría de los casos. El procedimiento quirúrgico es complejo y las complicaciones son elevadas, destacando las de causa funcional como la alteración de la sensación anorrectal o de la motilidad intestinal, que pueden ser difíciles de corregir (114).

3.6.3.2.2. Esfínter anal artificial.

El esfínter anal artificial parece una buena alternativa a la colostomía permanente, en pacientes con incontinencia fecal intratable. Se consigue un resultado satisfactorio, después del implante del esfínter anal artificial, en el 85% de los pacientes (192).

Sin embargo, no está exento de complicaciones como la infección o rotura del mecanismo, y la evacuación incompleta del recto. Esta cirugía es una intervención más sencilla comparada con otras operaciones complejas de neoesfínter (114).

3.6.3.3. Otros tratamientos quirúrgicos

Otras técnicas quirúrgicas son las denominadas paliativas, como la colostomía, ileostomía, y la fistula cecocutánea para el implante de un enema anterógrado (152).

3.6.4. OTROS TRATAMIENTOS

Otros tratamientos disponibles, en este caso paliativos, son los obturadores anales. Según una revisión de la Cochrane los obturadores o tapones anales no son bien tolerados, sobre todo en pacientes con hipersensibilidad rectal (193).

II. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1. JUSTIFICACIÓN

El desgarro del esfínter anal es una complicación que se puede presentar en el momento del parto. Entre sus complicaciones esta la incontinencia anal que se puede presentar en el periodo postparto o a largo plazo, la cual destaca por la gran repercusión que tiene en la calidad de vida de la paciente.

Los factores de riesgo para presentar desgarro del esfínter anal obstétrico han sido evaluados en diferentes estudios, así como la clínica, los factores predictores y el tratamiento conservador de la incontinencia anal.

Hasta el momento actual, no hay estudios publicados de estas características en población Española, sobre el tratamiento de rehabilitación en pacientes con desgarro del esfínter anal obstétrico, asintomático y con síntomas de incontinencia anal.

2. HIPÓTESIS

Como se ha visto en la introducción y marco teórico, la incontinencia anal es una patología altamente prevalente en las mujeres que han sufrido un desgarro del esfínter anal de origen obstétrico. En este estudio postulamos, según investigaciones previas, que el tratamiento rehabilitador en estas mujeres podría ser útil en la prevención y tratamiento de la incontinencia anal.

3. OBJETIVOS

3.1.OBJETIVO PRINCIPAL

Evaluar el efecto de un programa de rehabilitación en pacientes con desgarro de esfínter anal obstétrico de 3º y 4º grado, asintomáticas y con síntomas de incontinencia anal.

3.2.OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Describir las características demográficas y factores de riesgo de las pacientes incluidas en el estudio.
2. Evaluar las características de las pacientes asintomáticas y con síntomas de incontinencia anal, para determinar qué factores podrían influir en la aparición de síntomas. Evaluar la mejoría clínica de las pacientes sintomáticas y describir si hay factores pronósticos para que mejoren o no.
3. Evaluar los posibles cambios en la función anorrectal después del tratamiento rehabilitador en las pacientes asintomáticas, y valorar si alguno de estos cambios puede ser un factor pronóstico para el desarrollo de síntomas a largo plazo.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

1.ÁMBITO DEL ESTUDIO

Pacientes de la Unidad de Rehabilitación en patología de suelo pélvico del servicio de Rehabilitación del Hospital Universitario 12 de Octubre (HU12O) del Área sanitaria 11 de Madrid.

1.1. ÁREA DE SALUD. COMUNIDAD DE MADRID

1. Ordenación Sanitaria del territorio.

Tras la aprobación en Noviembre de 2009 de la Ley de Libre Elección, el sistema sanitario se organiza desde Octubre de 2010, en un Área Única integrada por el conjunto del territorio de la Comunidad de Madrid. Todo el territorio de la Comunidad de Madrid se identifica con un Área de Salud Única, sin limitaciones territoriales, en coherencia con su carácter uniprovincial, y sobre esta demarcación, instrumental al ejercicio de los ciudadanos de la libertad de elección, se organiza su sistema público sanitario. En 2010 se regula el ejercicio de la libertad de elección en Atención Primaria, y de hospital y médico en Atención especializada en el Sistema Sanitario Público de la Comunidad de Madrid.

El Hospital Universitario 12 de Octubre es el hospital de referencia para la antigua Área 11 sectorial. Pertenece por complejidad al grupo I y cuenta con una población asignada entre los 405.000 y 415.000 habitantes entre los años 2010-2014.

2. Flujos de pacientes.

El HU12O es el centro sanitario especializado de referencia para la zona sur de Madrid, aunque también lo es para otros distritos de la región y otras comunidades autónomas. Tiene una ubicación urbana en el sur de la ciudad de Madrid, en el distrito de Usera. Aunque no hay una zona estricta de atención, ya que los usuarios pueden elegir centro, existe una zona asignada, que son los distritos de Usera, Villaverde y Carabanchel.

La procedencia de los pacientes es de la propia área sanitaria de referencia asignada al hospital o procedente de la libre elección en Atención Especializada desde el sistema público de la Comunidad de Madrid o de pacientes procedentes del resto del territorio nacional que han realizado canalización hacia el Hospital Universitario 12 de Octubre.

3. Índices de Dependencia.

En los índices de dependencia del establecimiento obtenidos para el HU12O, presenta una dependencia del centro respecto al Área 11 en el 70% de los ingresos y otras Comunidades Autónomas generan el 7,5% de sus ingresos. Estos datos son extrapolables para las consultas externas.

1.2. HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE

El Hospital Universitario 12 de Octubre es un hospital universitario de primer nivel. Es uno de los hospitales más grandes de España en cuanto a superficie y número de camas, y es capaz de resolver la mayoría de los problemas de salud de los pacientes, ya que cuenta con prácticamente todas las especialidades médicas y quirúrgicas, y con unos servicios centrales con equipamiento tecnológico de vanguardia.

Cuenta con tres grandes edificios: la Residencia General, el Materno-Infantil y el centro de Actividades Ambulatorias. En el recinto hospitalario se ubican también un Edificio Técnico de Instalaciones, un Centro de Investigación y un Pabellón Docente. Además, cuenta con tres Centros de especialidades Periféricos en su zona de influencia, situados en Villaverde, Orcasitas y Carabanchel. El Hospital dispone de más de 1.300 camas instaladas, 40 quirófanos instalados y casi 350 locales de consulta. Cuenta además con urgencias de adultos, obstétrico-ginecológicas e infantiles; hospitales de día médicos y quirúrgicos, y dos helipuertos.

Es de carácter público, gestionado por el Servicio Madrileño de Salud. Cumple una doble función:

- 1. Hospital general de área.** Centro sanitario especializado de referencia para la zona sur de Madrid.
- 2. Hospital de referencia regional y nacional.** Por su nivel de especialización y dotación de alta tecnología, se sitúa en el grupo IV según la clasificación utilizada por el sistema sanitario. Es referente en patologías complejas para otros distritos de la región y otras comunidades autónomas.

1.3. SERVICIO DE REHABILITACIÓN

1. Estructura

El Servicio de Rehabilitación del HU12O cuenta con camas propias de hospitalización y en el Centro de Actividades Ambulatorias con 10 salas de consultas externas y 32 salas dotadas con material para diagnóstico y tratamientos específicos. Atiende pacientes provenientes del área de hospitalización del resto de servicios del hospital y pacientes en área ambulatoria en consultas externas.

Cuenta con varias unidades especializadas dentro de la especialidad de Medicina Física y Rehabilitación, entre las cuales se encuentra la atención de pacientes con patología de suelo pélvico.

2. La Unidad de Rehabilitación de Suelo Pélvico

Fue creada en el año 2000, formando parte del equipo multidisciplinar de Suelo Pélvico del HU12O, integrado por los Servicios de Ginecología y Obstetricia, Urología, Medicina de Aparato Digestivo y Rehabilitación. Inicialmente atendía patología de suelo pélvico en la mujer, ampliándose posteriormente patología de suelo pélvico en varón, procesos oncológicos del suelo pélvico y dolor pélvico crónico.

En la actualidad el Servicio de Rehabilitación interviene de forma transversal en la valoración de esta patología, en coordinación y formando parte del equipo multidisciplinar con otros servicios, además de los mencionados con anterioridad, se han incorporado Oncología, Cirugía Digestivo y Unidad del Dolor. El coordinador de la Unidad de Rehabilitación es el doctorando Jesús Vara Paniagua.

En la patología motivo del estudio de esta tesis y dentro del Servicio de Rehabilitación, el doctorando ha desarrollado un protocolo específico orientado hacia la valoración e instauración de un programa de tratamiento de rehabilitación en pacientes con DEA obstétrico, incluido en el protocolo de seguimiento de esta patología desarrollado en el año 2009 por los Servicios de Obstetricia y Ginecología, Medicina Aparato Digestivo y Rehabilitación.

3. Flujo de pacientes en la Unidad de Rehabilitación de Suelo Pélvico

Las pacientes con DEA de causa obstétrica son derivadas al Servicio de Rehabilitación por dos vías:

- Desde la Unidad de Suelo Pélvico del Servicio de Obstetricia y Ginecología del HU12O, como parte del protocolo de seguimiento de esta patología. Se incluyen pacientes asintomáticas y aquellas con síntomas de disfunción del suelo pélvico.
- Pacientes remitidas por los Servicios de Ginecología y Obstetricia de otros hospitales, con DEA obstétricos sintomáticos, por canalización a través de la Dirección Médica.

2. PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO EN DEA OBSTÉTRICO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 OCTUBRE

2.1. OBJETIVOS

- Realizar un registro de la prevalencia del DEA obstétrico de 3º y 4º grado en el HU12O.
- Mejorar el diagnóstico y tratamiento quirúrgico primario del desgarro en el momento del parto.
- Establecer un seguimiento de estas mujeres durante al menos 2 años que permita realizar una valoración objetiva del complejo esfinteriano, y llevar a cabo un programa de rehabilitación temprana.
- La instauración sistemática de un protocolo de rehabilitación en este grupo de pacientes, permite además, el diagnóstico y tratamiento precoz de las complicaciones, orientado a mejorar el pronóstico de las mismas y la calidad de vida de las pacientes.
- Minimizar las complicaciones del desgarro esfinteriano a largo plazo.

2.2. FASES DEL PROTOCOLO

El protocolo tiene varias fases que se realiza de forma secuencial. (Figura 6)

1. Diagnóstico y reparación quirúrgica primaria.

Se realiza en el paritorio o quirófano, por un médico adjunto del Servicio de Obstetricia y Ginecología.

2. Evaluación clínica precoz.

La paciente es valorada en la Unidad de Suelo Pélvico del Servicio de Obstetricia y Ginecología entre la 6ª y 8ª semana del alta hospitalaria. Se realiza una valoración de las posibles complicaciones locales y la presencia o no de síntomas por disfunción de suelo pélvico como, incontinencia anal, incontinencia urinaria, prolapso de órganos pélvicos y dolor pélvico.

3. Seguimiento.

Incluye evaluación clínica (tanto de las sintomáticas como asintomáticas), solicitud de pruebas complementarias, tratamiento si precisa y revisión del mismo.

A.-TODAS LAS PACIENTES

➤ Evaluación clínica en la Unidad de Suelo Pélvico del Servicio de Rehabilitación.

- Valoración clínica.
- PROGRAMA PREVENTIVO DE REHABILITACIÓN (en las pacientes asintomáticas).

➤ Valoración objetiva del complejo esfinteriano. Unidad de Trastornos de Motilidad del Servicio de Medicina de Aparato Digestivo. Incluye:

- Ecografía endoanal.
- MAR.

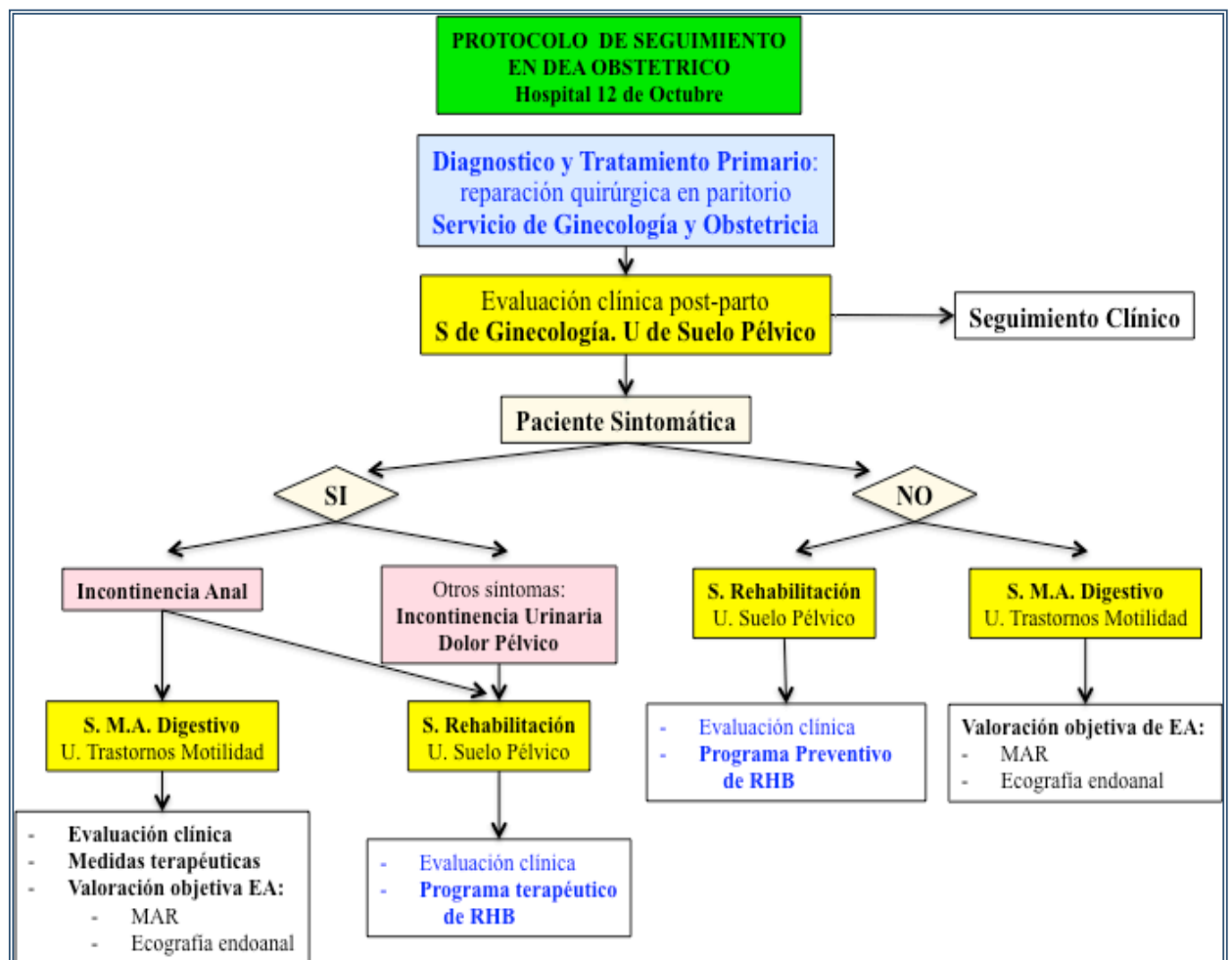
B.-PACIENTES SINTOMÁTICAS, CON INCONTINENCIA ANAL

- **Unidad de Suelo Pélvico del Servicio de Rehabilitación.**

PROGRAMA TERAPÉUTICO DE REHABILITACIÓN

- **Evaluación clínica y tratamiento en la Unidad de Trastornos de Motilidad Intestinal del Servicio de Medicina Digestivo.**

Figura 6. Protocolo de seguimiento en DEA Obstétrico del HU12O



3. PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN EN DEA OBSTÉTRICO

En el programa de rehabilitación se incluyen todas las pacientes con DEA obstétrico en el postparto temprano.

3.1. OBJETIVOS

Entre los objetivos del programa de Rehabilitación se incluyen:

- Instaurar un PROGRAMA PREVENTIVO DE REHABILITACIÓN precoz en todas las mujeres asintomáticas, que facilite la recuperación funcional de la MSP.
- Realizar un PROGRAMA TERAPÉUTICO DE REHABILITACIÓN precoz en las pacientes sintomáticas, tanto por complicaciones loco-regionales como con síntomas de disfunción de suelo pélvico.
- Las posteriores revisiones programadas permiten el diagnóstico y tratamiento de complicaciones en el momento de su aparición, con la intención de mejorar el pronóstico y la calidad de vida de estas pacientes.
- Establecer un programa de EMSP de mantenimiento, que junto a unos hábitos de vida saludables, pudiera ayudar a disminuir la incidencia de complicaciones a largo plazo.

3.2. FASES DEL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN

Las pacientes son valoradas en consulta médica y comienzan el programa de rehabilitación entre el 3º- 4º mes desde el parto. El programa tiene varias fases que se realizan de forma secuencial:

1. Evaluación clínica.

Los aspectos más relevantes valorados son: el tono basal y la contracción voluntaria de la musculatura del suelo pélvico, el estado de la cicatriz, la presencia o no de dolor regional, de síntomas de IA y/o IU y de POP.

Se realiza el diagnóstico de cada patología y se pauta el tratamiento correspondiente. (ANEXO I)

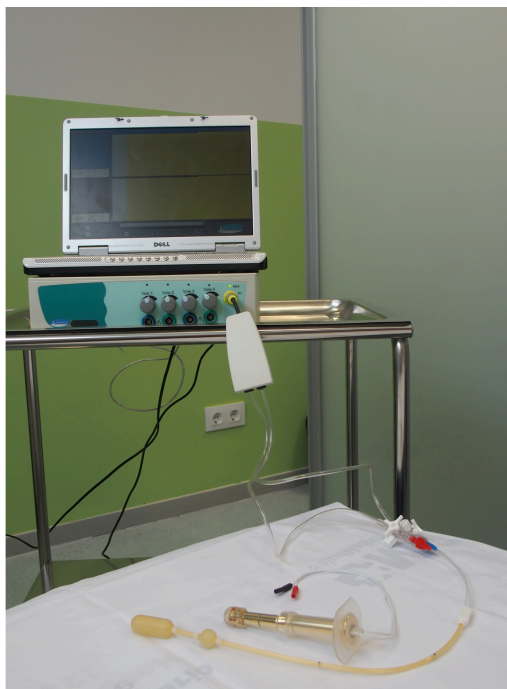
2. Programa de intervención.

El protocolo de rehabilitación en el DEA obstétrico, tiene como eje central un programa de EMSP, incluido tanto en el programa preventivo de las pacientes asintomáticas como en el programa terapéutico de las sintomáticas.

El tipo de intervenciones de rehabilitación en el DEA incluye la cinesiterapia (CT), el BF, la electroestimulación (EE), el TENS analgésico, la NMPT del nervio tibial posterior, y la reeducación vesical (RV).

El tratamiento de cinesiterapia, biofeedback y electroestimulación, es realizado en el hospital bajo la supervisión de un fisioterapeuta. Utiliza un dispositivo en la sala de tratamiento que permite aplicar las tres modalidades de biofeedback y electroestimulación muscular asociado también a biofeedback activo, que el paciente y fisioterapeuta controlan con una señal visual y auditiva. Se ha empleado el electroestimulador-biofeedback de suelo pélvico YSY EVO 4®, fabricado por YSY Medical, Paris, France; con certificado ISO 9001 del año 2000 y la ISO 13485 del año 2003. Es un equipo que funciona conectado a un ordenador, y dispone de 2 canales de biofeedback-EMG, 4 canales de electroestimulación independientes y 2 canales de presión (manométricos) también independientes. Biofeedback: podemos trabajar con los 2 canales de EMG o los 2 de presión-manométricos de forma independiente. Tiene programas establecidos por patología y se pueden personalizar en función de la exploración. También dispone de señal auditiva como complemento del biofeedback visual. Electroestimulación: dispone de tres modos de corriente, bifásica simétrica rectangular, monofásica e interferencial. Permite controlar la frecuencia desde 1 hasta 4000Hz, la duración del pulso desde 50microseg hasta 5 ms, ajustar la pendiente desde 0 al 100%, y trabajar con estimulación alterna o simultánea. Por último, podemos combinar el trabajo de biofeedback con la electroestimulación. (Figura 7)

Figura 7. Dispositivo de biofeedback-electroestimulación

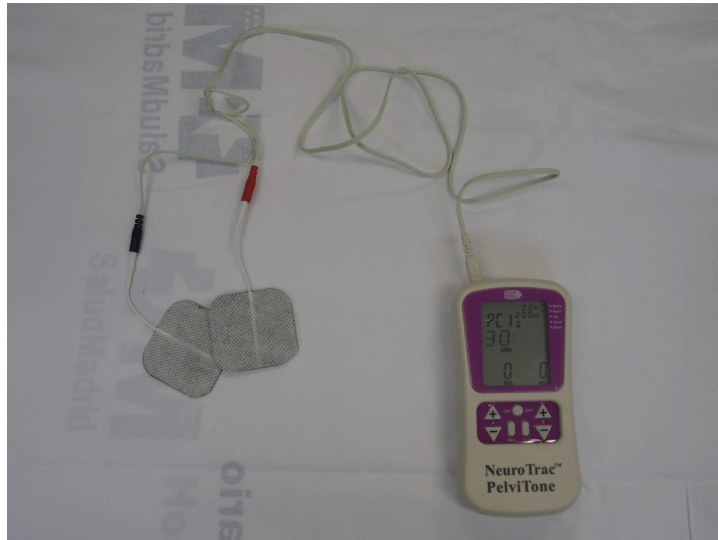


Para el tratamiento mediante corrientes analgésicas tipo TENS y en la NMPT del nervio tibial posterior, se ha empleado un dispositivo portátil de estimulación eléctrica Neurotrac® modelo Pelvitone; en ambos casos se han empleado electrodos externos. El Neurotrac Pelvitone es un dispositivo de electroestimulación desarrollado por Verity Medical Ltd, Hampshire, England. Emplea una corriente bifásica simétrica rectangular, dispone de dos canales independientes de estimulación, y permite controlar la duración del impulso eléctrico (50-300microseg), la intensidad (0-90mAmp), el tiempo de aceleración lineal (0,1 a 9,9s), la frecuencia de los impulsos (2-100Hz), la duración de la sesión (1-90min), ajustar los ciclos de trabajo-reposo, así como alternar o sincronizar los dos canales de estimulación. Dispone de 11 programas de tratamiento fijos y 3 programas que podemos ajustar según la patología y exploración del paciente.

En la NMPT hemos empleado una frecuencia de 20Hz, con una duración de pulso de 200 microsegundos y 30 min por sesión; el electrodo activo se coloca a 10 cm del borde inferior del maléolo interno en margen interno de espina tibial y el electrodo neutro en arco plantar.

En el TENS analgésico los electrodos se han colocado a nivel de rafe medio y región sacra, o bien en rafe medio y región suprapúbica, según la localización del dolor, con una duración de 20 minutos por sesión. (Figura 8)

Figura 8. Dispositivo de NMPT. TENS

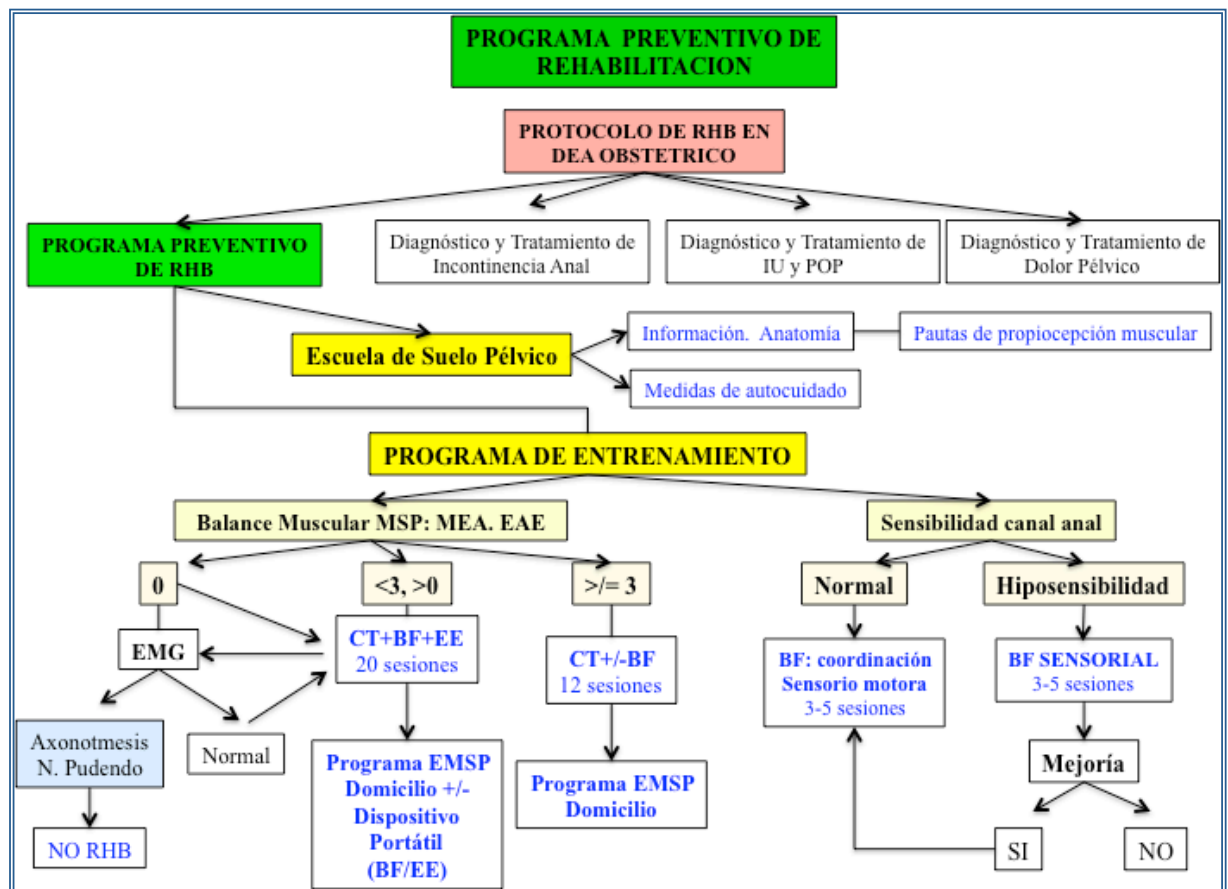


La indicación de cada intervención dependerá de varios factores: balance muscular de la MSP, sensibilidad del canal anal, y de los síntomas asociados. (ANEXO II)

Las pacientes asintomáticas fueron incluidas en el PROGRAMA PREVENTIVO DE REHABILITACIÓN. (Figura 9)

En las pacientes sintomáticas se establece un PROGRAMA TERAPÉUTICO ESPECÍFICO DE REHABILITACIÓN, según la clínica y la valoración objetiva de la paciente mediante la exploración física y la MAR; por lo tanto, en ocasiones se podrán combinar dos o más programas de tratamiento.

Figura 9. Programa preventivo de Rehabilitación en DEA obstétrico



3. Seguimiento.

Incluye evaluación clínica, pruebas y tratamientos complementarios, y revisiones programadas y de tratamiento. (ANEXO III)

En cada revisión programada, se ajustan los EMSP de mantenimiento a domicilio, en función de la exploración. (ANEXO IV)

4. DISEÑO DEL ESTUDIO

4.1. TIPO DE ESTUDIO

Estudio de cohortes longitudinal prospectivo para evaluar el efecto de un programa de rehabilitación, y sus factores pronósticos determinantes en mujeres con DEA obstétrico.

4.2. POBLACION DE ESTUDIO

El estudio se ha llevado a cabo entre las mujeres con DEA obstétrico, que han completado el programa de rehabilitación y que han acudido a todas las revisiones médicas establecidas durante el primer año de seguimiento.

4.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN/EXCLUSIÓN

4.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes con DEA obstétrico que han realizado el programa de rehabilitación y han completado el periodo de seguimiento.

4.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con defecto persistente del esfínter anal tras la reparación quirúrgica primaria igual o superior a 120°.

4.4. SELECCIÓN DE PACIENTES

El número de pacientes con DEA obstétrico valoradas en el Servicio de Rehabilitación desde marzo de 2010 hasta febrero de 2014 fue de 126.

La población objeto de estudio fue aquella que llevo a cabo el programa de rehabilitación temprano, y el periodo de seguimiento, completando el estudio (N=61)

4.5. GRUPOS DE ESTUDIO

Cohorte de pacientes con DEA obstétrico sometidas a reparación quirúrgica primaria y en programa de rehabilitación, incluidas durante el periodo de seguimiento. El período de duración del estudio fue de 1 año. Aunque el síntoma más prevalente en el desgarro esfinteriano es la IA, también se analizaron otros síntomas asociados a la disfunción del suelo pélvico, y los pacientes fueron clasificados en dos grupos, según la presencia o ausencia de síntomas clínicos en el momento de la primera evaluación:

- **Pacientes sintomáticas.**
- **Pacientes asintomáticas.**

4.6. PERIODO DE SEGUIMIENTO

Intervalo comprendido entre Marzo de 2010 hasta Febrero de 2014.

5. EVALUACIÓN DEL DEA

5.1. CONCEPTO

La valoración del desgarro esfinteriano se puede evaluar mediante criterios clínicos, basados en la historia clínica e instrumentos de medida, y con pruebas complementarias, basadas en la valoración funcional y anatómica del EA.

5.2. PERIODO EVALUACIÓN

La evaluación basal, previa al inicio del tratamiento de rehabilitación, se realiza en los primeros tres meses tras la reparación quirúrgica primaria en el parto. Posteriormente se evalúa al finalizar el programa de rehabilitación (Post-RHB), a los 6 meses Post-RHB y al año de finalizar el mismo.

5.3. JUSTIFICACIÓN

En la evaluación de un programa de rehabilitación en el DEA obstétrico tiene relevancia la valoración funcional del EA debido a que, como se ha comentado anteriormente, después del parto predomina la ausencia de síntomas clínicos, y los efectos adversos es frecuente que se presenten de forma tardía. Una mejora en los valores funcionales del EA en la manometría anorrectal, asociado a hábitos de vida saludables, podrían ayudar a minimizar los efectos adversos a largo plazo.

5.4. CLASIFICACIÓN

5.4.1. CRITERIOS CLINICOS

- Incontinencia Anal
- Incontinencia Urinaria
- Prolapso de órganos pélvicos
- Dolor pélvico

5.4.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Manometría Anorrectal
- Ecografía Endoanal

5.5. CRITERIOS DE EVALUACIÓN

5.5.1. INCONTINENCIA ANAL

5.5.1.1. VALORACIÓN CLÍNICA

1. Historia clínica.

El estudio de estos pacientes debe incluir una historia clínica detallada (106), dado que no consultan con facilidad por este problema, por lo que debe realizarse la anamnesis de estos síntomas de forma sistemática en la primera consulta.

Deben estar recogidos en la historia clínica los siguientes items:

- Tipo de IA: debemos reflejar si es de gases o heces aislada, o mixta. Además, la IF puede ser pasiva, asociada a urgencia o presentar un manchado post-defecación.
- Hábito intestinal y consistencia de las heces.
- Absorbentes empleados por la paciente.

2. Exploración física.

Con la paciente en posición ginecológica. Secuencia:

- Inspección del ano y periné.
- Contracción del periné seguido de una maniobra defecatoria. Permite valorar una posible alteración neurológica del suelo pélvico (115).
- Valoración de la sensibilidad perianal y el reflejo anal cutáneo; la alteración de éstos, orienta a una posible neuropatía del pudendo o lesión de la cauda equina (116).
- Valoración del POP. En reposo y con una maniobra de Valsalva. Los hemos graduado siguiendo la clasificación de Baden (194). (ANEXO V)
- El examen digital vaginal; nos permite valorar el tono en reposo y la capacidad de contracción y relajación voluntaria de los músculos del suelo pélvico (principalmente MEA). El balance muscular lo hemos valorado por la máxima contracción voluntaria graduado con la escala de Oxford modificada, de 0 a 5. (ANEXO VI)
- El examen digital del ano; nos puede informar sobre la función de los esfínteres anales interno y externo (presión de reposo y con la contracción voluntaria máxima, respectivamente). La máxima contracción voluntaria también se ha graduado con la escala de Oxford modificada.

5.5.1.2. EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA IF.

- **Escala de Wexner.**

Es la escala más utilizada, y gradúa la incontinencia para heces sólidas, heces líquidas, gas, el uso de medidas de contención y el impacto en la calidad de vida,

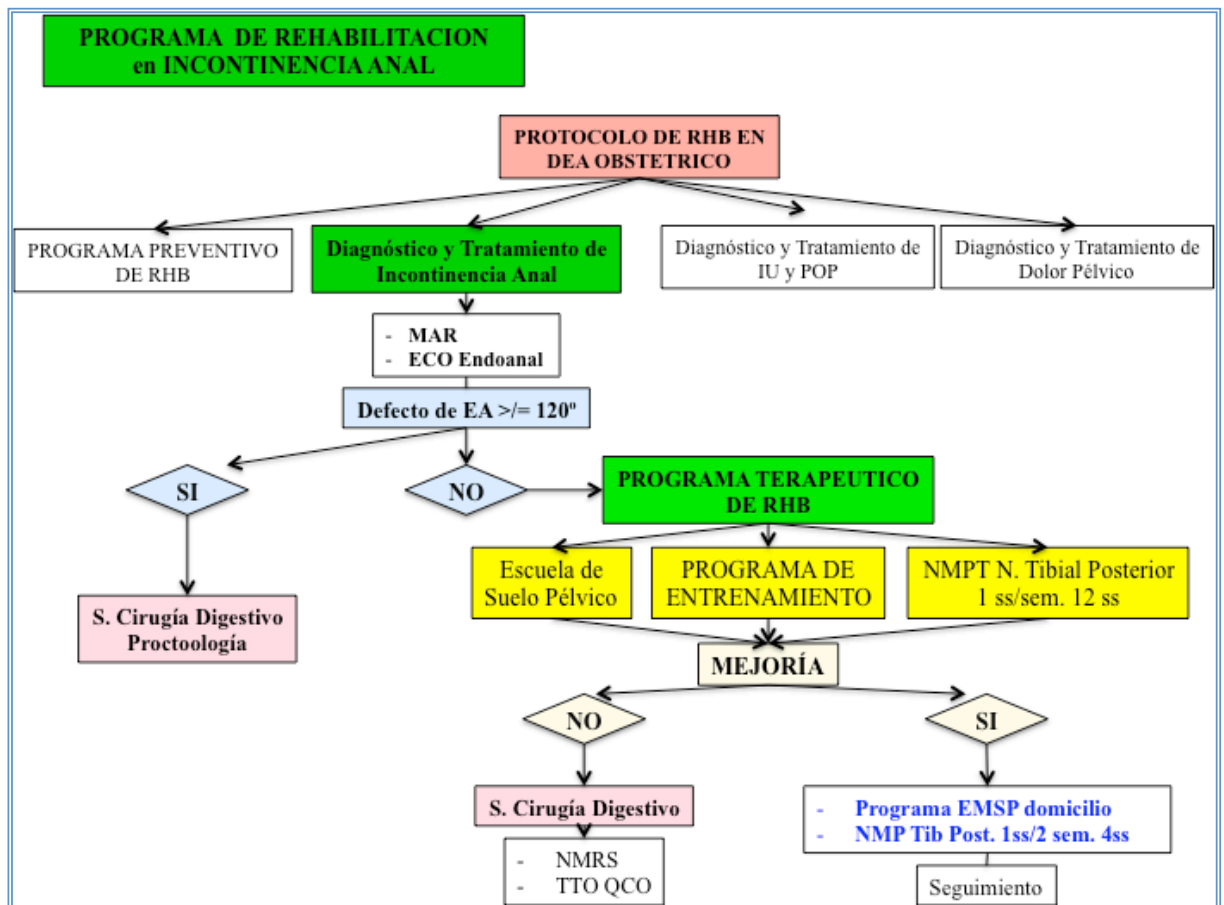
desde 0 (nunca incontinencia) a 4 (siempre), obteniéndose una puntuación entre 0-20 (142). (ANEXO VII)

5.5.1.3. TRATAMIENTO

El tipo de intervención terapéutica específica de rehabilitación en la incontinencia anal incluye la NMPT del nervio tibial posterior. (ANEXO II)

Los pacientes con IA son incluidos en un programa terapéutico de rehabilitación específico para esta patología. (Figura 10)

Figura 10. Programa de Rehabilitación en IA



5.5.2. INCONTINENCIA URINARIA

3.5.2.1. VALORACIÓN CLÍNICA

1. Historia clínica

Debe reflejar siempre si la paciente ha presentado IU o no. Por los síntomas podremos diagnosticar el tipo de IU, de esfuerzo, de urgencia o mixta, así como la severidad, de leve, moderada y severa. La severidad de la IUE se gradúa teniendo en cuenta el esfuerzo necesario para que se produzca el escape (grandes esfuerzos, moderados, o leves-reposo), la frecuencia con que se produce el escape, y por la cantidad de orina de la fuga (poca, moderada, o grandes cantidades). Una IUE severa se caracteriza por fugas de orina con esfuerzos leves o en reposo, escapes diarios y de gran cantidad; la IUE leve se caracteriza por fugas de orina a grandes esfuerzos, ocasionales y de escasa cantidad. También quedara recogido en la historia los absorbentes empleados por la paciente, tipo y número, por día o semana según precise.

2. Exploración física.

Es la misma que en la IA.

5.5.2.2. EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA IU

➤ Cuestionario ICIQ-SF

Es un cuestionario que nos permite evaluar la IU, valorando la gravedad y su repercusión en la calidad de vida de la paciente. Fue desarrollado por la International Continence Society (ICS) y validado al Español por España y col. (195). La puntuación del cuestionario viene determinada por la suma de las tres primeras preguntas, y nos permite clasificar la gravedad de la incontinencia sobre un total de 21 puntos. La primera pregunta valora la frecuencia de la incontinencia (puntúa de 0 a 5); la segunda, la cantidad de orina con la fuga (puntúa de 0 a 6); y la tercera, la repercusión en su vida diaria sobre una escala visual analógica (de 0 a 10). (ANEXO VIII)

➤ Diarios miccionales

El diario miccional, es un registro en papel de la dinámica miccional de la paciente durante 24h. Debe apuntar la hora y cantidad de la micción, si se acompaña de urgencia miccional o no, y los episodios de incontinencia urinaria. También debe apuntar los líquidos ingeridos, y los absorbentes empleados. Se deben registrar 3 días, alternos, y es importante el grado de colaboración de la paciente para poder realizarlos. Con los diarios miccionales, podemos analizar el número de micciones por día, de episodios de urgencia y de incontinencia, la frecuencia miccional media diurna y los episodios de nocturia. Se indican en pacientes con clínica de SVH. (ANEXO IX)

5.5.2.3. TRATAMIENTO

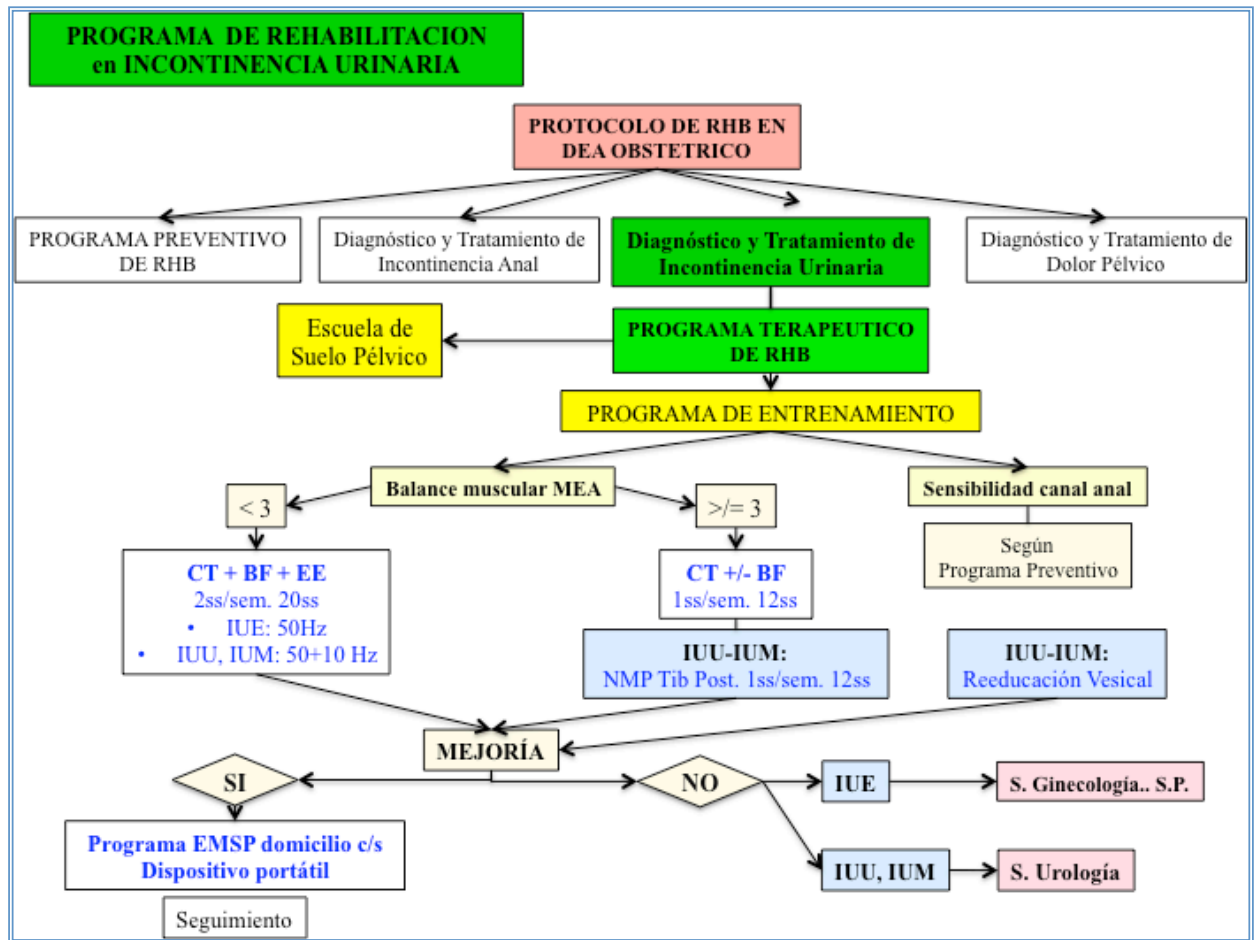
El tipo de intervención terapéutica específica de rehabilitación en pacientes con síntomas de SVH incluye la NMPT del nervio tibial posterior (ANEXO II). En estos pacientes se puede aumentar la eficacia del tratamiento de rehabilitación asociando reeducación vesical (R.V.) y tratamiento farmacológico.

La R.V. está basada en el ajuste de la ingesta de líquidos, evitando superar los 2.5l/día y las bebidas excitantes como café, té,..., y en la programación de las micciones, estableciendo unos intervalos que se incrementan en 15 minutos por semana hasta intentar alcanzar un intervalo entre micciones de 2.5-3 horas, durante el día. La R.V. se programa según la información obtenida de los diarios miccionales, que debe realizar el paciente durante tres días alternos. (ANEXO X)

El tratamiento farmacológico está basado principalmente en fármacos anticolinérgicos de última generación como la solifenacina en dosis de 5 ó 10 mg/día y la fesoterodina de 4 ó 8 mg/día, o en fármacos agonistas de receptores beta-3 como el mirabegron en dosis de 50 mg/día.

Los pacientes con IU se incluyen en el programa terapéutico de rehabilitación específico para esta patología. (Figura 11)

Figura 11. Programa de rehabilitación en IU



5.5.3. PROLAPSO DE ÓRGANOS PÉLVICOS

5.5.3.1. EVALUACIÓN CLÍNICA

1. Historia clínica.

También se preguntará a la paciente por la presencia de síntomas sugerentes de POP, como sensación de bulto en genitales o pesadez perineal, especialmente con la bipedestación mantenida o carga de peso, y el momento del día en que lo presenta.

Síntomas como IU post-miccional, micción en dos tiempos o que precise cambios de posición hacia delante para completar la micción, en paciente no intervenida de suelo pélvico, puede orientar a la presencia de un cistocele.

Por otro lado, la dificultad para la defecación con la presencia de un bulto en la cara posterior de la vagina y que precisa la reposición manual de este para completar la defecación, puede orientar a la presencia de un rectocele. (ANEXO I)

2. Exploración física.

Es la misma que en la IA.

5.5.3.2. TRATAMIENTO

El tipo de intervención terapéutica específica de rehabilitación en pacientes con síntomas de POP incluye dentro de la cinesiterapia, la asociación de ejercicios hipopresivos o de presión abdominal negativa. Permiten la contracción indirecta del músculo elevador del ano a través de la contracción del músculo transverso del abdomen, evitando la hiperpresión sobre la musculatura del suelo pélvico.

Estos pacientes se incluyen para tratamiento en el programa preventivo de rehabilitación, incluyen el aprendizaje de ejercicios de presión abdominal negativa (ejercicios hipopresivos) (Figura 9).

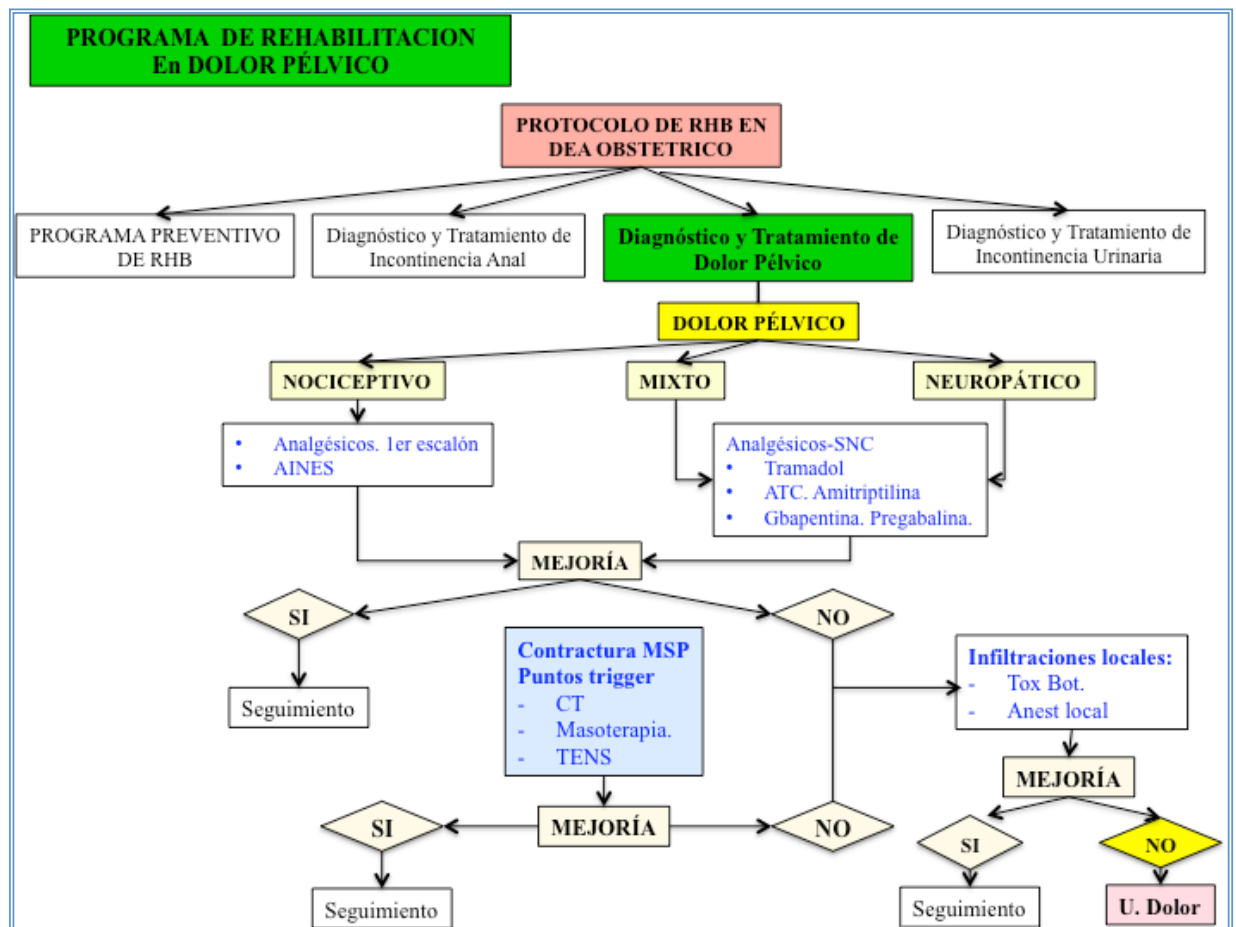
5.5.4. DOLOR PÉLVICO

El dolor pélvico, con diferentes manifestaciones clínicas como espontáneo, con la presión loco-regional, con las relaciones sexuales, o durante la defecación entre otras, se puede presentar tras un DEA obstétrico reparado, asociado a diferentes causas como una cicatriz tensa o hipertrófica, un hipertono muscular o a puntos trigger o gatillo. El dolor puede ser de características neuropáticas, por afectación del nervio pudendo u obturador interno entre otros, nociceptivas o mixtas.

Se indica su localización, especificando si está asociada una contractura muscular o puntos gatillo dolorosos.

Los pacientes son incluidos en el programa terapéutico específico de rehabilitación. (Figura 12)

Figura 12. Programa de Rehabilitación en Dolor Pélvico



5.5.5. ECOGRAFIA ENDOANAL

5.5.5.1. EQUIPO

En este estudio se realizaron las ecografías endoanales en 2D, y se empleó un equipo ultrasound scanner 1202, BK Medical Flex Focus®, Denmark; se acopló una sonda transrectal de 360Hz modelo BK Medical®, con un rango de 6-16 megaHz.

5.5.5.2. TÉCNICA

Se valoró el canal anal, evaluando el grosor y la integridad estructural de los músculos esfinterianos, detectando cicatrices y el adelgazamiento de los mismos, según la técnica descrita por diversos autores (50). Un EAI intacto aparece como un anillo circular hipocogénico continuo, en contraste con la ecogenicidad mixta del EAE (52).

5.5.6. MANOMETRÍA ANORRECTAL

5.5.6.1. PERFIL PRESIVO

Para la obtención del perfil presivo se utilizó un sistema computarizado de perfusión de baja distensibilidad (velocidad de perfusión de 0,2 ml/min), un catéter de polivinilo de 4 lúmenes orientación radial y un polígrafo (PC polygraph Synectics Medical, Stockholm; Sweeden).

Antes de comenzar la exploración se calibró el sistema de registro y el catéter a presión de 0 mmHg y 50 mmHg (siguiendo las instrucciones de la casa comercial para el equipo).

Después de la calibración del equipo se introdujo el catéter hasta unos 8cm del margen anal. Después de la estabilización del sistema se procedió a la realización de la manometría mediante la técnica de la retirada estacionaria de 1cm en 1cm.

Figura 13. Equipo de manometría



Se obtuvo la presión de reposo media considerando la media de las presiones máximas del esfínter en reposo registradas radialmente, en los 4 cuadrantes con respecto a la presión rectal y la presión media de la contracción voluntaria como la diferencia entre la presión intrarrectal y la presión máxima registrada al realizar una contracción voluntaria

en los 4 canales de registro. La duración de la contracción voluntaria se consideró como el intervalo de tiempo en el que la presión se mantuvo $\geq 50\%$ de la presión máxima. Los valores de referencia de normalidad en este estudio, obtenidos de un grupo de mujeres sin DEA ni IA, fueron los siguientes: para la presión de reposo: 90 ± 23 mmHg; para la presión máxima de la contracción voluntaria: 190 ± 60 mmHg; y para la duración de la contracción voluntaria > 20 s.

5.5.6.2. ESTUDIO DEL UMBRAL SENSORIAL RECTAL

Para la evaluación de la sensibilidad rectal se utilizó el mismo equipo de manometría pero con un catéter de orientación espiral de 8 canales con un balón al final del mismo (Symmed) que es el utilizado para el RAIR.

Se procedió a la calibración del sistema de la misma forma mencionada previamente.

Se realizaron distensiones del balón mediante la técnica intermitente fásica, manteniendo el balón hinchado durante 30 segundos y deshinchándolo después completamente. Después de un periodo de reposo de entre 20-30 segundos se volvió a hinchar el balón al siguiente volumen. El volumen de hinchado inicial fue de 20 cc. Se pidió al paciente que manifestara en que punto notaba la primera sensación (percepción), sensación de tenesmo o urgencia y máximo volumen tolerado (molestia o dolor). Se registró el volumen de distensión en cada uno de los umbrales sensoriales descritos. Los valores de referencia de normalidad empleados, obtenidos igual que en el perfil presivo, fueron los siguientes: volumen de primera sensación: 22 ± 7 ml; sensación de urgencia: 88 ± 12 ml; y el máximo volumen tolerado fue 166 ± 44 ml.

6. DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES

6.1. FACTORES DE RIESGO

1. Edad en el momento del parto.
2. Enfermedades de tejido conectivo (1= Si; 2=No)
3. Índice de masa corporal en el momento del parto (Índice de Quetelec: peso (Kg)/talla² (cm²))

4. Primípara (1=Si; 2=No)
5. Paridad (nº total de partos, contando el actual)
6. Tipo de parto (1=Eutócico sin episiotomía; 2=Eutócico con episiotomía; 3=Fórceps; 4=Espátulas; 5=Ventosa).
7. Peso del recién nacido (gramos).
8. Ganancia de peso materno durante el embarazo (kg).
9. Grado de desgarró del esfínter anal (1=3ºa; 2=3ºb; 3=3ºcc; 4=4º).

6.2. CLINICA BASAL

10. DEA sintomático (1=Si; 2=No).
11. Síntomas asociados al DEA (1=IA a gases; 2=IF asociado a urgencia; 3=IF pasivo; 4=IUE; 5. Incontinencia urinaria de urgencia (IUU); 6=Dolor pélvico; 7=Síntomas de POP; 8=Dificultad para la defecación).
12. Escala de Wexner.
13. Cuestionario ICIQ-SF.
14. EVA de calidad de vida en ICIQ-SF.
15. Prolapso de órganos pélvicos (POP) (1=Si; 2=No)
16. Tipo de POP (1=Cistocele grado 1; 2=Cistocele grado 2; 3=Rectocele grado 1; 4=Rectocele grado 2; 5=Prolapso de útero grado 1-2).
17. Balance muscular (BM) del MEA (Escala de Oxford modificada) (1=0; 2=1; 3=2; 4=3; 5=4; 6=5)
18. Hipotonía del EAI (1=Si; 2=No).
19. BM del EAE (Escala de Oxford modificada) (1=0; 2=1; 3=2; 4=3; 5=4; 6=5)

6.3. VALORACIÓN OBJETIVA BASAL

6.3.1. ECOGRAFIA ENDOANAL

20. Ecografía Endoanal (1=No defecto cicatricial esfínter anal; 2=Defecto cicatricial del EAI; 3=Defecto cicatricial del EAE; 4=Defecto cicatricial ambos esfínteres).

6.3.2. MANOMETRIA ANO RECTAL (MAR)

21. Presión basal de reposo.

- 22. Presión máxima de contracción voluntaria.
- 23. Duración de la contracción voluntaria.
- 24. Volumen umbral RIA.
- 25. Volumen umbral primera sensación.
- 26. Volumen umbral de urgencia.
- 27. Volumen umbral de máximo volumen tolerado.
- 28. Hipotonía basal en reposo (1=Si; 2=No).
- 29. Hipocontractilidad de la máxima contracción voluntaria (1=Si; 2=No).
- 30. Duración de la contracción voluntaria (1=Normal; 2=Acortada).
- 31. Sensibilidad rectal (1=Normal; 2=Hipersensibilidad; 3=Hiposensibilidad)

6.4. REVISIÓN AL FINALIZAR EL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN (POST-RHB)

- 32. Mejoría clínica de los síntomas (1=Si; 2=No)
- 33. Síntomas asociados al DEA (1=IA a gases; 2=IF asociado a urgencia; 3=IF pasivo; 4=IUE; 5. Incontinencia urinaria de urgencia (IUU); 6=Dolor pélvico; 7=Síntomas de POP; 8=Dificultad para la defecación).
- 34. Escala de Wexner.
- 35. Cuestionario ICIQ-SF.
- 36. EVA de calidad de vida en ICIQ-SF.
- 37. POP (1=Si; 2=No)
- 38. Tipo de POP (1=Cistocele grado 1; 2=Cistocele grado 2; 3=Rectocele grado 1; 4=Rectocele grado 2; 5=Prolapso de útero grado 1-2).
- 39. BM del MEA (Escala de Oxford modificada) (1= 0; 2.=1; 3=2; 4=3; 5=4; 6=5)
- 40. Hipotonía del EAI (1=Si; 2=No).
- 41. BM del EAE (Escala de Oxford modificada) (1= 0; 2.=1; 3=2; 4=3; 5=4; 6=5)

6.5. REVISIÓN 6 MESES POST-RHB

- 42. Mejoría clínica de los síntomas (1=Si; 2=No)

43. Síntomas asociados al DEA (1=IA a gases; 2=IF asociado a urgencia; 3=IF pasivo; 4=IUE; 5. Incontinencia urinaria de urgencia (IUU); 6=Dolor pélvico; 7=Síntomas de POP; 8=Dificultad para la defecación).
44. Escala de Wexner.
45. Cuestionario ICIQ-SF.
46. EVA de calidad de vida en ICIQ-SF.
47. POP (1= Si; 2=No)
48. Tipo de POP (1=Cistocele grado 1; 2=Cistocele grado 2; 3=Rectocele grado 1; 4=Rectocele grado 2; 5=Prolapso de útero grado 1-2).
49. BM de MEA (Escala de Oxford modificada) (1= 0; 2.=1; 3=2; 4=3; 5=4; 6=5)
50. Hipotonía de EAI (1=Si; 2=No).
51. BM de EAE (Escala de Oxford modificada) (1= 0; 2.=1; 3=2; 4=3; 5=4; 6=5)

6.6. MAR CONTROL 6 MESES POST-RHB

52. Presión basal de reposo.
53. Presión máxima de contracción voluntaria.
54. Duración de la contracción voluntaria.
55. Volumen umbral RAIR.
56. Volumen umbral primera sensación.
57. Volumen umbral de urgencia.
58. Volumen umbral de máximo volumen tolerado.
59. Hipotonía basal en reposo (1=Si; 2=No).
60. Hipocontractilidad de la máxima contracción voluntaria (1=Si; 2=No).
61. Duración de la contracción voluntaria (1=Normal; 2=Acortada).
62. Sensibilidad rectal (1=Normal; 2=Hipersensibilidad; 3=Hiposensibilidad).

6.7. REVISIÓN 1 AÑO POST-RHB

63. Mejoría clínica de los síntomas (1=Si; 2=No)
64. Síntomas asociados al DEA (1=IA a gases; 2=IF asociado a urgencia; 3=IF pasivo; 4=IUE; 5. Incontinencia urinaria de urgencia (IUU); 6=Dolor pélvico; 7=Síntomas de POP; 8=Dificultad para la defecación).

- 65. Escala de Wexner.
- 66. Cuestionario ICIQ-SF.
- 67. EVA de calidad de vida en ICIQ-SF.
- 68. POP (1=Si; 2=No)
- 69. Tipo de POP (1=Cistocele grado 1; 2=Cistocele grado 2; 3=Rectocele grado 1; 4=Rectocele grado 2; 5=Prolapso de útero grado 1-2).
- 70. BM de MEA (Escala de Oxford modificada) (1= 0; 2.=1; 3=2; 4=3; 5=4; 6=5)
- 71. Hipotonía de EAI (1=Si; 2=No).
- 72. BM de EAE (Escala de Oxford modificada) (1= 0; 2.=1; 3=2; 4=3; 5=4; 6=5).

7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos han sido tratados con el programa informático Excel y posteriormente exportados al programa estadístico SPSS versión 9.3.

Los datos recogidos de las pacientes se describieron mediante el porcentaje absoluto y relativo, para las características categóricas, y para las variables continuas mediante la media y la desviación típica.

7.1. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DEL ESTUDIO DESCRIPTIVO

En el estudio descriptivo de las pacientes, las variables cualitativas se describen con su distribución de frecuencias y se comparan con la prueba Chi cuadrado de Pearson o con la prueba exacta de Fisher cuando no se cumplen las condiciones de aplicación. Las variables cuantitativas se describen con su medida de tendencia central, media, acompañada de la medida de dispersión, desviación estándar. Se comparan con la prueba t de Student o con la U de Mann Whitney previo análisis de la normalidad de las distribuciones con la prueba de Shapiro-Wilks.

7.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO UNIVARIANTE

Se realizó un análisis descriptivo independiente para el grupo de pacientes sintomáticas y asintomáticas, según los parámetros anteriores.

Para probar que no había diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes sintomáticas y las asintomáticas, para la edad materna, IMC, ganancia ponderal en embarazo, paridad, tipo de parto, peso de recién nacido, grado de DEA, y defecto esfinteriano, que influyeran en la aparición de síntomas o no, y por otro lado que estas variables influyeran en la respuesta al tratamiento, se calculó mediante la prueba no paramétrica del test de Wilcoxon, para las variables cuantitativas y el test de Fisher para variables cualitativas.

Para comparar si había diferencias de medias, obtenidas a partir de los mismos individuos (pacientes sintomáticos por un lado y pacientes asintomáticos por otro) evaluados en dos momentos diferentes del tiempo, se calculan los límites de confianza de la diferencia de medias y la t de Student para medias apareadas o repetidas, para variables cuantitativas.

Para variables cualitativas se utilizó el test de MacNemar o de simetría, si hay más de dos categorías (como los síntomas clínicos o el diagnóstico manométrico), para comparar si las mediciones efectuadas (antes y después del tratamiento rehabilitador) son iguales o se produce algún cambio significativo (nos interesa la proporción de pacientes con un determinado síntoma antes y después de un tratamiento).

Para valorar la asociación entre dos variables utilizamos la correlación de Pearson. Dicho cálculo es el primer paso para determinar la relación entre las variables, es decir si los valores de una variable tienden a ser más altos o más bajos para valores más altos o más bajos de la otra variable.

7.3. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA

Se realizó un modelo de análisis de regresión logística sin obtener significación estadística para ninguna de las variables.

Todos los análisis se llevaron a cabo con un nivel de significación estadística de 5%.

IV. RESULTADOS

1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

1.1. FACTORES DE RIESGO

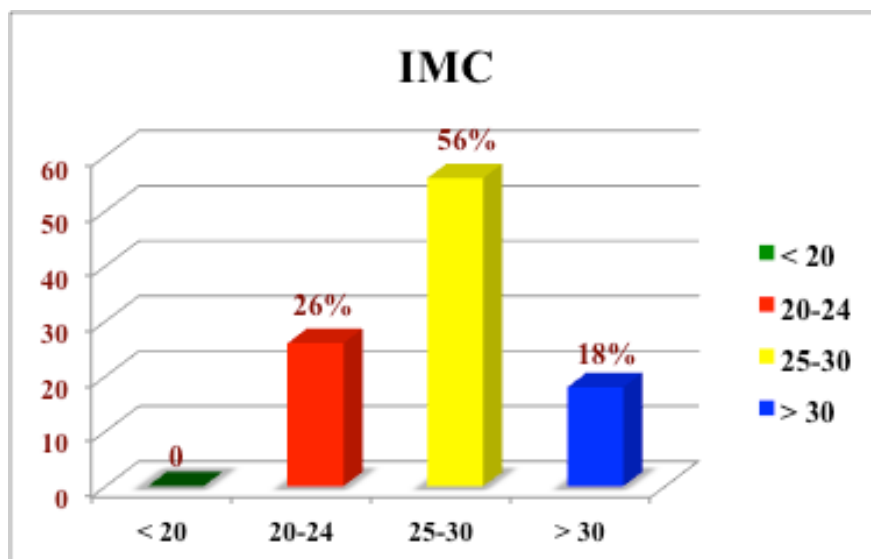
1.1.1. EDAD EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

Todas las pacientes son mujeres, con una edad comprendida entre 21 años y 45 años en el momento del diagnóstico. La edad media fue de 33,87 años, siendo la más frecuente en el momento del diagnóstico de 34 años.

1.1.2. ÍNDICE DE MASA CORPORAL (ÍNDICE DE QUETELEC)

Evaluada al inicio del tratamiento osciló entre 21 de mínima y 36 de máxima siendo 27,18 la más frecuente en el momento del diagnóstico y la media de 27,13 (DS \pm 3.09). Un 55,73% de las pacientes (N=34) tuvieron sobrepeso, un 26,22% (N=16) están dentro de la normalidad. Un 18,03% de las pacientes (N=11) están obesas, y ninguna tiene bajo peso.

Gráfico 1. Índice de masa corporal



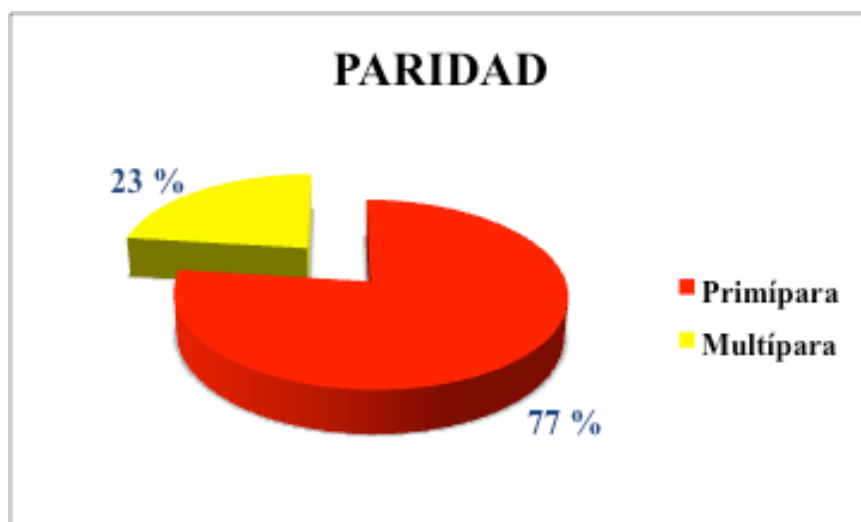
1.1.3. GANANCIA PONDERAL EN EMBARAZO

La ganancia de peso de las mujeres al final de embarazo estuvo comprendida entre 1 Kg y 22 Kg. La ganancia de peso media fue de 10.8 Kg, siendo la más frecuente al final del embarazo de 8 Kg. La ganancia media agrupada más frecuente fue entre 8 Kg y 14 Kg.

1.1.4. PARIDAD

La gran mayoría de las mujeres (77%) fueron primíparas (N=47), y para el resto (22,9%) fue su segundo parto vaginal (N=14). No hubo ninguna mujer que presentara desgarro esfinteriano en un tercer parto vaginal en nuestra población de estudio.

Gráfico 2. Paridad



1.1.5. TIPO DE PARTO

El tipo de parto más frecuente en nuestra serie fue el vaginal instrumentado en 55,7% de las mujeres (N=34), mientras que el 44,2% tuvo un parto vaginal no instrumentado (N=27).

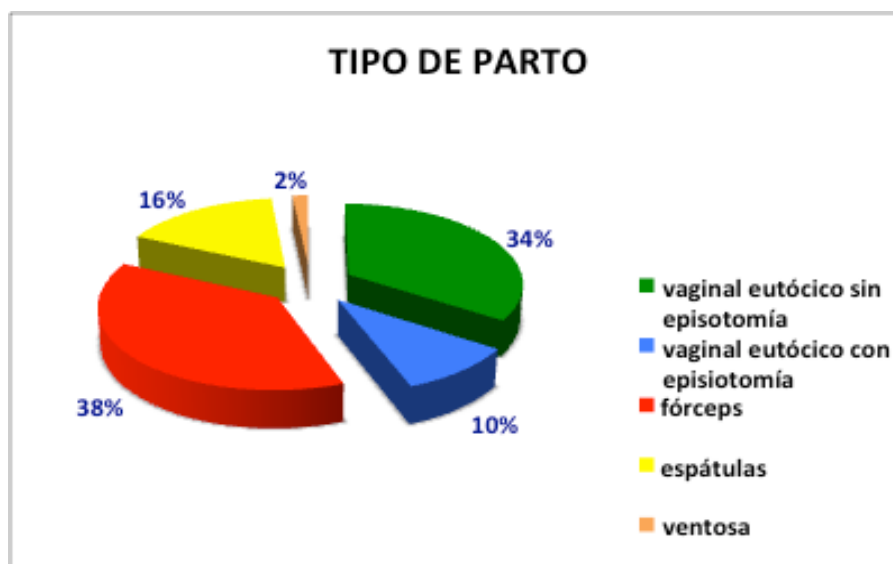
1.1.5.1. PARTO VAGINAL INSTRUMENTADO

El parto vaginal instrumental asistido con fórceps fue el más frecuente en nuestra serie en 23 mujeres (37,7%). Diez mujeres (16,3%) tuvieron un parto vaginal asistido con espátulas y por último, solo en 1 caso (1,6%) se empleó la ventosa.

1.1.5.2. PARTO VAGINAL NO INSTRUMENTADO

Veintiuna mujeres (34,4%) tuvieron un parto vaginal eutócico sin episiotomía, y en 6 (9,8%) fue necesario realizar episiotomía.

Gráfico 3. Tipo de parto



1.1.6. PESO DEL RECIÉN NACIDO

El peso del recién nacido en el momento del parto está comprendido entre 2.070g y 4.200g. El peso medio fue de 3.385,90g, siendo el peso medio agrupado más frecuente entre los 3.100g y 3.750 g.

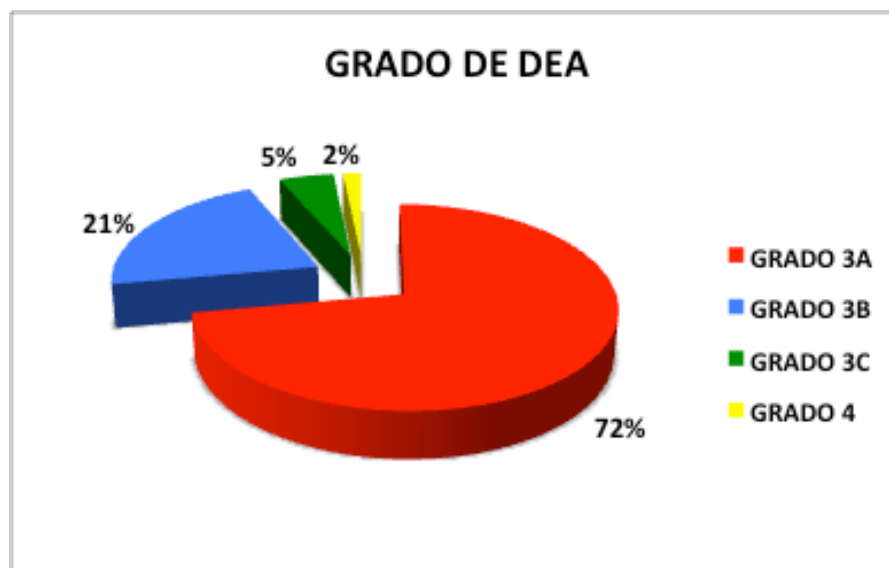
Siete recién nacidos (11,5%) fueron macrosómicos (N=7), con un peso al nacer mayor de 4.000 g.

1.2. DATOS RELATIVOS AL DESGARRO ESFINTERIANO

1.2.1. GRADO DE DEA

El grado de desgarro más frecuente fue el 3ºa en 44 mujeres (72,1%), seguido del grado 3ºb en 13 (21,1%). Los grados más graves de desgarro, que incluyen el esfínter anal externo e interno, afectaron a 4 mujeres (6,5%); el grado 3ºc afecta a 3 (4,9%) y el grado 4º afecta a 1 (1,6%).

Gráfico 4. Grado de desgarro del esfínter anal

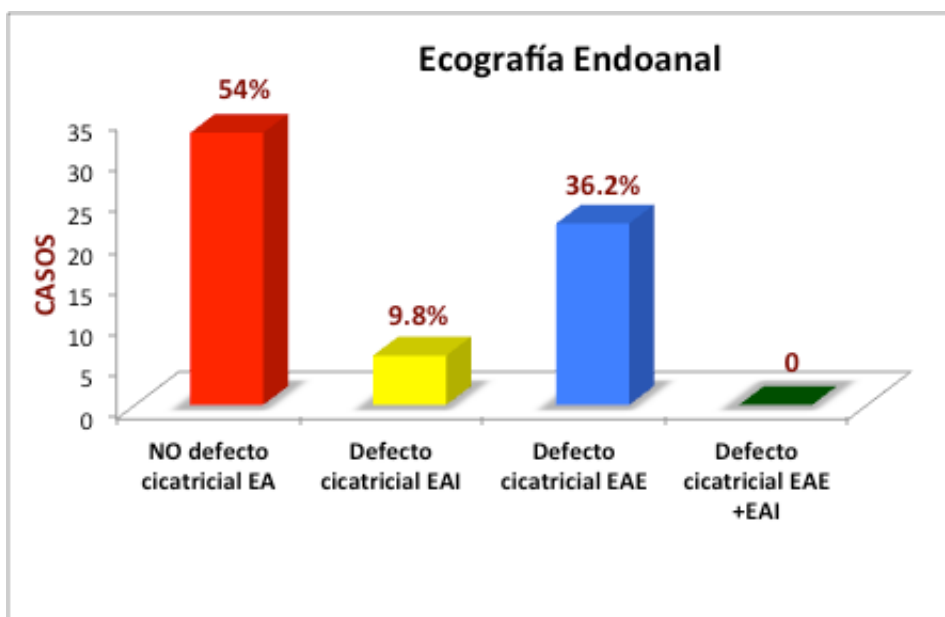


1.2.2. ECOGRAFÍA ENDOANAL

En la ecografía endoanal de control presentó un defecto cicatricial en el esfínter anal en 28 mujeres (45,9%), mientras que 33 (54,1%) no presentaron defecto.

El defecto cicatricial más frecuente se localizó en el EAE afectando a 22 mujeres (36,1%); el EAI presentó un defecto cicatricial en 6 mujeres (98%), y en 3 de ellas (4,9%) el defecto afectó al esfínter anal externo e interno.

Gráfico 5. Defecto del esfínter anal por ecografía endoanal



1.3. ANÁLISIS EVOLUTIVO

1.3.1.DESCRIPTIVO GLOBAL

Se presenta el análisis de la población global (N=61) a lo largo del periodo del estudio.

1.3.1.1. SÍNTOMAS

En situación basal 32 mujeres (52,4%) refirieron algún síntoma por disfunción del suelo pélvico, estando asintomáticas 29 mujeres (47,5%). Al finalizar el programa de rehabilitación en el hospital (revisión post-RHB) 12 mujeres (19,6%) refirieron algún síntoma; en la revisión de los 6 meses (RV 6 meses) 6 (9,9%) y al final del periodo de seguimiento (RV 1 año) 11 (18%), sin obtener diferencias estadísticamente significativas.

Gráfico 6. Distribución sintomáticas-asintomáticas basal

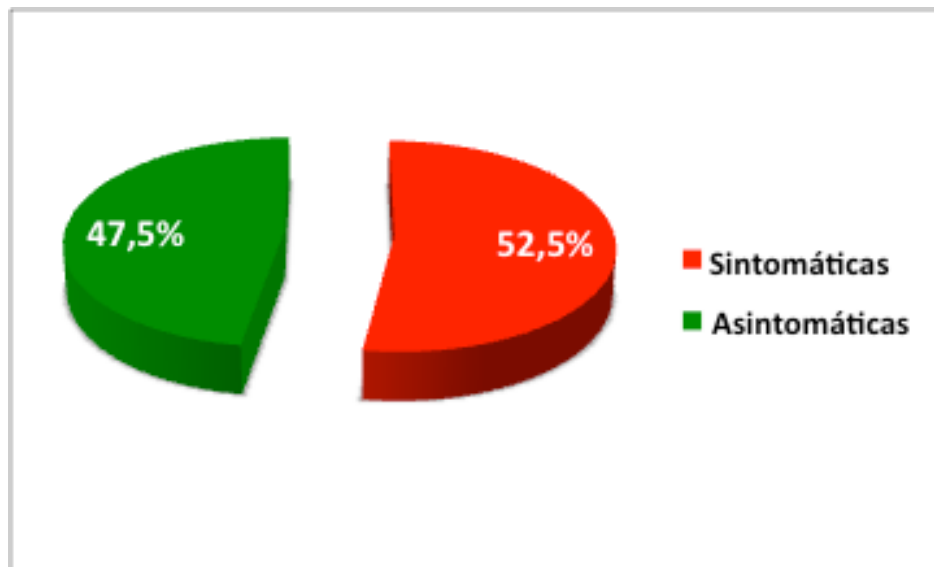
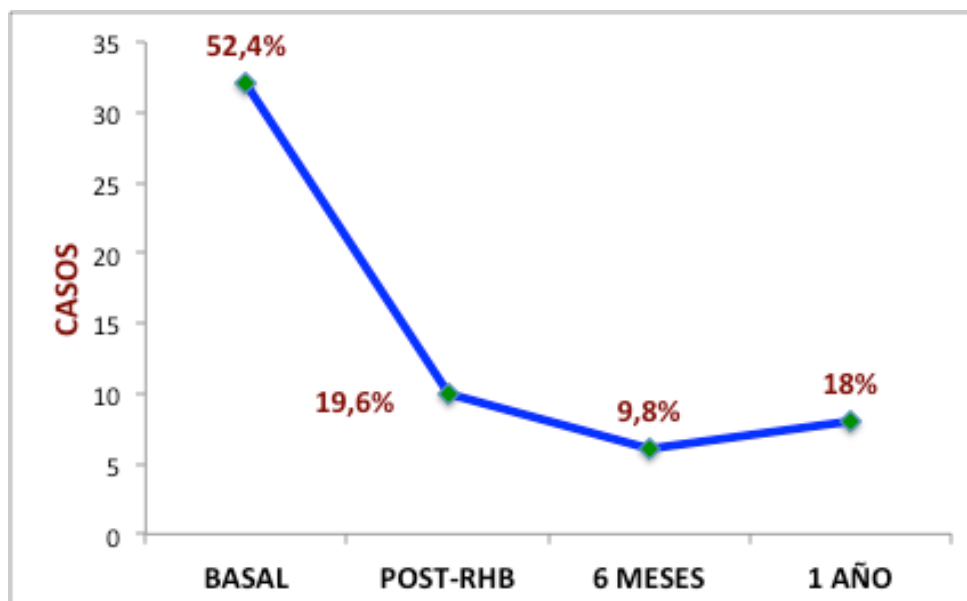


Gráfico 7. Sintomáticas global. Análisis longitudinal



En las pacientes sintomáticas el síntoma más frecuente es la incontinencia anal para gases referido en 32 casos (52,4%) previo al inicio del tratamiento de rehabilitación, seguido por la incontinencia urinaria de esfuerzo en 12 casos (19,6%). La incontinencia

fecal asociado a urgencia estuvo presente en 11 mujeres (18%), la incontinencia fecal pasiva en 5 (8,2%), al igual que la incontinencia urinaria de urgencia en otros 5 (8,2%), el dolor pélvico en 2 (3,3%), síntomas de prolapso de órganos pélvicos en 2 (3,3%) y dificultad para la defecación en otras 2 mujeres (3,3%).

Cuando analizamos la evolución de estos síntomas a lo largo del estudio se obtuvo una mejoría estadísticamente significativa en los siguientes: la IA para gases al finalizar el programa de rehabilitación ($p=0.0000373$), en la revisión de los 6 meses ($p=0.0000077$) y en la revisión del año ($p=0.00002669$), en la IF asociado a urgencia en la revisión de los 6 meses ($p=0.04550$), y en la dificultad para la defecación al finalizar el programa de rehabilitación ($p=0.0209$), en la revisión de los 6 meses ($p=0.00389$), y en la revisión del año ($p=0.00389$).

Tabla I. Síntomas global. Análisis longitudinal.

SÍNTOMAS	Basal	Post-RHB		6 Meses		1Año	
	Casos	Casos	P	Casos	P	Casos	P
Incontinencia anal gases	32 (52,4%)	16 (26,3%)	0.000037	13 (21,3%)	0.0000077	12 (19,6%)	0.000026
Incontinencia fecal con urgencia	11 (18%)	10 (16,3%)	0.738	6 (9,8%)	0.045	5 (8,2%)	0.108
Incontinencia fecal pasiva	5 (8,2%)	4 (6,5%)	0.705	3 (4,9%)	0.414	1 (1,6%)	0.102
Incontinencia urinaria de esfuerzo	12 (19,6%)	9 (15%)	0.405	8 (13,1%)	0.205	3 (4,9%)	0.057
Incontinencia urinaria de urgencia	0	2 (3,3%)	0.083	2 (3,2%)	0.179	0	0.414
Dolor pélvico	2 (3,2%)	1 (1,6%)	0.563	0		0	0
Sensación de prolapso	2 (3,2%)	1 (1,6%)	0.056	0		2 (3,2%)	1
Dificultad defecación	11 (18%)	3 (4,9%)	0.020	1 (1,6%)	0.003	1 (1,6%)	0.003

1.3.1.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

A. Balance muscular del músculo elevador del ano (BM-MEA)

El balance muscular es la contracción voluntaria máxima del músculo elevador, comprendido entre 0 y 4 en nuestra población; 41 mujeres (67,2%) tuvieron una contracción débil o muy débil (grado 0 a 2), frente a 20 (32,7%) que tuvieron una

contracción de moderada a buena (grado 3-4). El grado 2 (contracción débil) fue el más frecuente, presente en 29 mujeres (47,5%).

B. Balance muscular del esfínter anal externo (BM-EAE)

Está comprendido entre el grado 0 y 4 en nuestra población; el grado 2 (contracción débil) también es el más frecuente, estando presente en 29 mujeres (47,5%); 6 mujeres (9,8%) fueron incapaces de contraer el EAE. Cuarenta y ocho mujeres (78,6%) tuvieron una contracción débil o muy débil (grado 0 a 2), frente a 13 (21,3%) de mujeres (N=13) que la tuvieron de moderada a buena (grado 3-4).

Tabla II. Balance muscular de la MSP. Análisis longitudinal

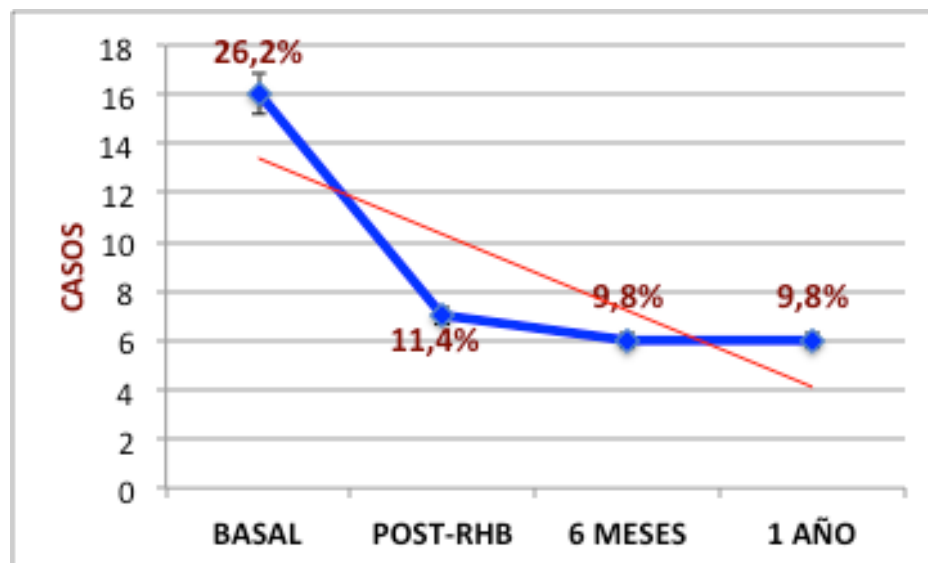
BALANCE MUSCULAR	Revisión						
	Basal	Post-RHB		6 Meses		1Año	
	media (± DS)	media (± DS)	p	media (± DS)	p	media (± DS)	p
BM-músculo elevador del ano	2,15 (0,87)	2,98 (0,85)	<0.001	3,23 (0,74)	<0.001	3,38 (0,71)	<0.001
BM-esfínter anal externo	182 (0,92)	2,54 (0,72)	<0.001	2,76 (0,65)	<0.01	2,82 (0,74)	<0.001

C. Tono basal esfínter anal interno

Dieciséis mujeres (26,2%) presentaron hipotonía en reposo del esfínter anal interno, frente a 45 (78,6%) que tuvieron un tono normal.

A lo largo del estudio, hubo mejoría en el tono basal del esfínter anal interno, presentado hipotonía 7 mujeres (11,4%) al finalizar el programa de rehabilitación ($p=0.012$), en 6 (9,8%) en la revisión de los 6 meses ($p=0.0038$) y en otras 6 (9,8%) en la revisión del año ($p=0.0038$).

Gráfico 8. Hipotonía del esfínter anal interno. Análisis longitudinal



D. Prolapso de órganos pélvicos

Veintiséis mujeres (44,2%) presentaron prolapso de algún órgano pélvico, frente 34 (55,7%) que no tuvieron ningún prolapso.

En las mujeres con prolapso, el más frecuente es el rectocele de grado 1 presente en 21 (34,2%), seguido del cistocele grado 1 en 20 mujeres (32,7%).

Gráfico 9. Prolapso de órganos pélvicos. Análisis longitudinal

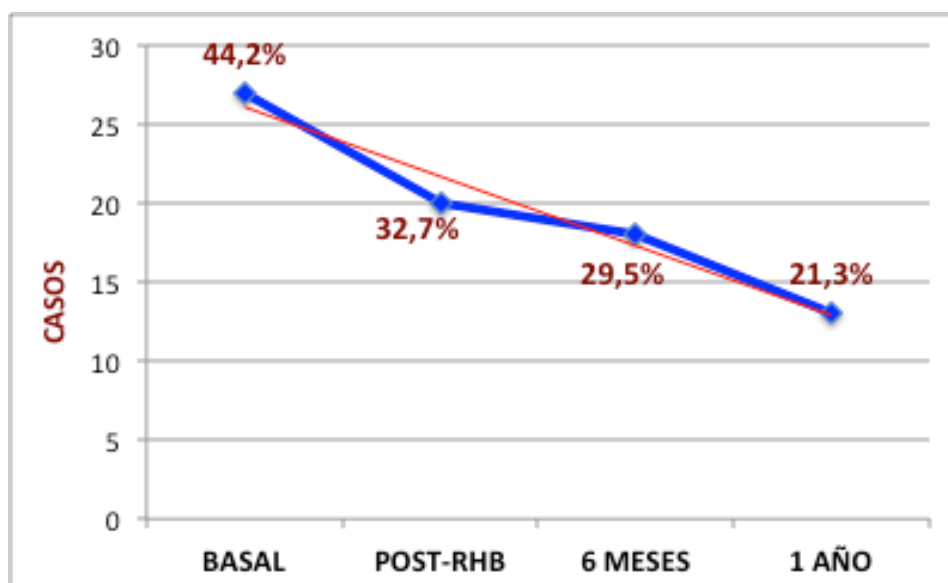
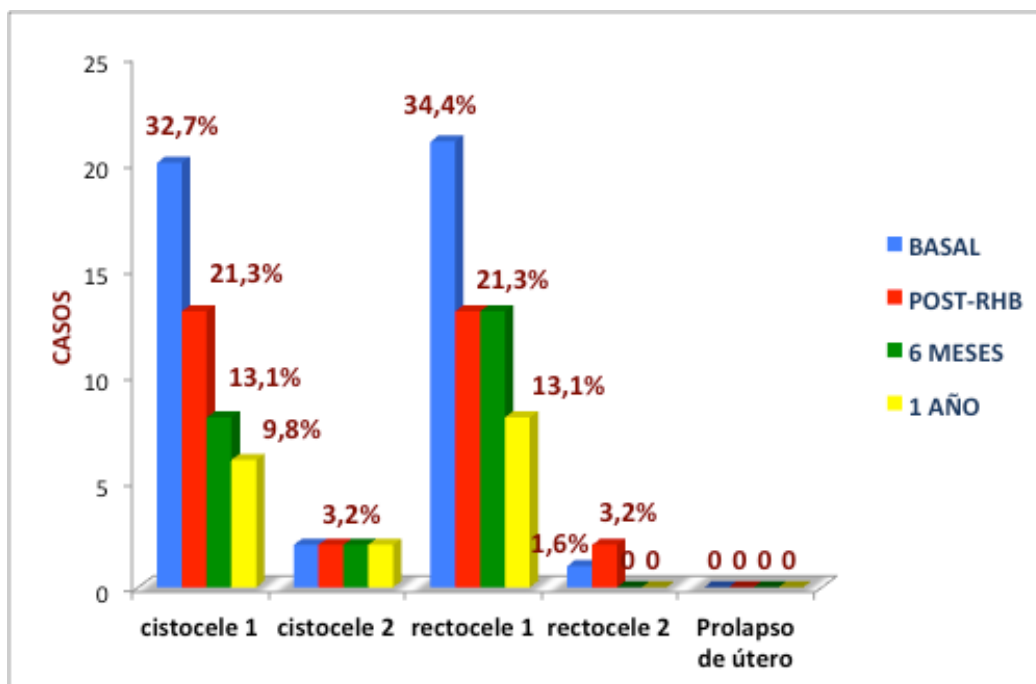


Gráfico 10. Tipo de POP. Análisis evolutivo



1.3.1.3. ESCALAS DE GRAVEDAD Y CALIDAD DE VIDA

A. TEST DE WEXNER

El test de Wexner al inicio del programa de rehabilitación en las pacientes sintomáticas fue puntuado entre 1 y 18, siendo el valor mas frecuente 6 en el 9,8% de las mujeres (N=6).

B. CUESTIONARIO ICIQ-SF

El cuestionario ICIQ-SF al inicio del programa de rehabilitación en las pacientes sintomáticas fue puntuado entre 3 y 20; de las 19 pacientes con incontinencia urinaria, en 15 (78,9%) el valor es igual o inferior a 8 que corresponde con un grado leve a moderado, siendo el valor más frecuente 8 en 5 mujeres (8,2%).

C. Calidad de vida en ICIQ-SF

Cuando se analiza por separado la escala visual analógica en el ICIQ-SF que valora la repercusión en la calidad de vida de la IU, con valores de 0 a 10; de 19 pacientes que la puntúan, en 7 (36,8%) el valor es igual o inferior a 4, con una repercusión leve en su calidad de vida, siendo el valor mas frecuente el 3 en 4 mujeres (21% de las mujeres).

Tabla III. Escalas de gravedad. Análisis longitudinal

ESCALAS DE GRAVEDAD	Revisión						
	Basal	Post-RHB		6 Meses		1Año	
	Media (± DS)	Media (± DS)	p	Media (± DS)	p	Media (± DS)	p
Test de Wexner	4,43 (5,07)	2,08 (3,58)	<0.001	1,79 (3,33)	<0.001	1,49 (3,32)	<0.001
Cuestionario ICIQ-SF	2,69 (4,82)	1,62 (3,20)	<0.001	1,28 (3,62)	0.053	1,21 (3,62)	<0.001
Calidad de vida en ICIQ-SF	1,03 (2,33)	0,66 (1,60)	0.048	0,57 (1,91)	0.097	0,57 (1,99)	0.057

1.3.1.4. MANOMETRÍA ANORRECTAL

En el análisis de la MAR basal frente al control de los 6 meses, en la población de estudio (N=61), obtenemos una mejoría estadísticamente significativa en la presión máxima de la contracción voluntaria ($p<0.001$) y en la duración máxima de la contracción voluntaria ($p=0.020$)

Tabla IV. Manometría anorrectal. Longitudinal

MANOMETRÍA ANORRECTAL	Revisión		
	Basal	6 Meses	
	Media (± DS)	Media (± DS)	p
Presión basal en reposo	63,87 (22,75)	68,49 (21,58)	0.098
Presión máxima contracción voluntaria	113,87 (32,87)	134,03 (36,93)	<0.001
Duración máxima contracción voluntaria	13,28 (9,40)	15,67 (7,66)	0.020
Volumen umbral RAIR	17,05 (15,29)	19,02 (16,84)	0.187
Volumen umbral primera sensación	10 (4,92)	10,34 (5,28)	0.967
Volumen umbral urgencia	124,59 (43,04)	124,53 (33,91)	0.581
Volumen umbral máximo volumen tolerado	181,14 (47,74)	187,29 (51,20)	0.217

1.3.2. DESCRIPTIVO SINTOMÁTICAS-ASINTOMÁTICAS

A continuación presentamos el análisis descriptivo en cuatro periodos del estudio, basal, en la RV post-RHB, en la RV de 6 meses y en la RV de 1 año, comparando el grupo de mujeres sintomáticas con las asintomáticas.

1.3.2.1. ANÁLISIS BASAL

Cuando se analizaron las variables basales comparando el grupo de mujeres sintomáticas (N=32) con las asintomáticas (N=29), se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en:

- El **balance muscular del músculo elevador del ano (BM-MEA)**: en las asintomáticas es 2,43 y en las sintomáticas de 1,91 ($p=0.04$).
- El **balance muscular del esfínter anal externo (BM-EAE)**: en las asintomáticas es 2,21 y en las sintomáticas de 1,47 ($p=0.001$).
- La **presión máxima de la contracción voluntaria en la manometría ano-rectal**: en las asintomáticas fue 126 mmHg frente a 101 mmHg en las sintomáticas ($p=0.003$).
- La **sensibilidad rectal en la manometría ano-rectal**, es mayoritariamente normal tanto en pacientes sintomáticas (N=26, 81,2%) como en asintomáticas (N=28, 96,5%). La **hipersensibilidad, predomina en las pacientes sintomáticas** (N=6, 18,7%) frente a las asintomáticas (N=0) ($p= 0.024$).

Tabla V. Análisis basal sintomática-asintomática.

VARIABLES	GRUPO		
	Sintomática	Asintomática	
	Media (\pm DS)	Media (\pm DS)	p
Edad	3,59 (4,26)	33,07 (5,31)	0.237
Ganancia peso gestación	10,25 (4,04)	11,59 (4,40)	0.077
IMC	26,53 (3,12)	27,79 (2,97)	0.069
Peso recién nacido	3.440,50 (432,50)	3.325,66 (493,93)	0.479
Test Wexner	8,03 (4,45)	0	
Cuestionario ICIQ-SF	3,56 (5,56)	0	
Calidad de vida ICIQ-SF	1,47 (2,90)	0	
Balance muscular-MEA	1,91 (0,86)	2,41 (0,82)	0.041
Balance muscular-EAE	1,47 (0,88)	2,21 (0,82)	0.001
MAR			
Presión basal de reposo	58,48 (22,91)	69,81 (21,42)	0.120
Presión máxima contracción voluntaria	101,87 (31,87)	126,68 (29,27)	0.003
Duración máxima contracción voluntaria	11,68 (9,66)	14,96 (9,02)	0.162
Volumen umbral RAIR	14,53 (8,92)	18,83 (19,93)	0.247
Volumen umbral primera sensación	10,63 (4,71)	9,31 (5,13)	0.070
Volumen umbral urgencia	118,75 (39,19)	131,03 (46,78)	0.456
Volumen umbral máximo volumen tolerado	173,83 (54,10)	189,26 (38,92)	0.258

Tabla VI. Diagnóstico manométrico basal sintomática-asintomática.

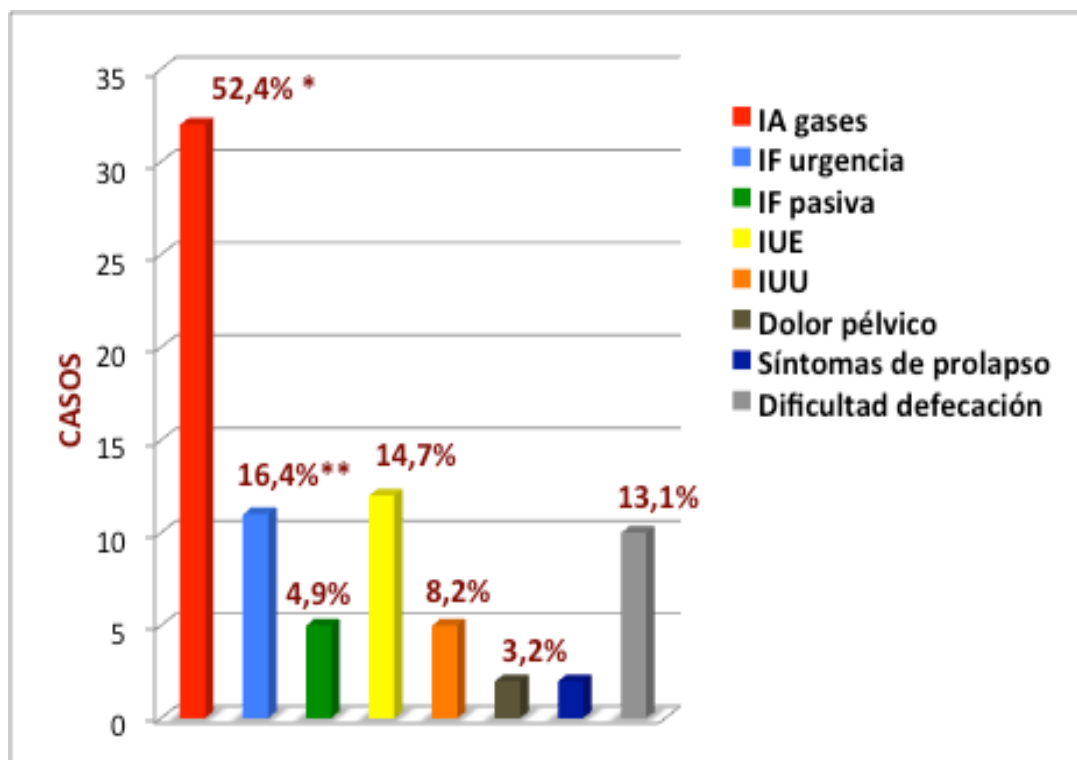
DIAGNÓSTICO MANOMÉTRICO	GRUPO		
	Sintomática	Asintomática	p
Hipotonía basal	22 (36%)	14 (22,9%)	0.124
Duración acortada de máxima contracción voluntaria	11 (18%)	13 (21,3%)	0.441
Sensibilidad rectal normal	26 (42,6%)	28 (45,9%)	0.457
Hipersensibilidad rectal	6 (9,8%)	0	0.024
Hiposensibilidad rectal	0	1 (1,6%)	0.061

El resto de variables analizadas no se asociaron de forma estadísticamente significativa a un grupo de pacientes.

En las pacientes sintomáticas, sólo hubo dos síntomas con significación estadística:

- **Incontinencia anal para gases**, presente en las 32 (100%) pacientes con síntomas ($p=0.000021$).
- **Incontinencia fecal asociado a urgencia**, que presente en 11 (34,3%) mujeres sintomáticas ($p=0.00039$).

Gráfico 11. Distribución de síntomas basal.



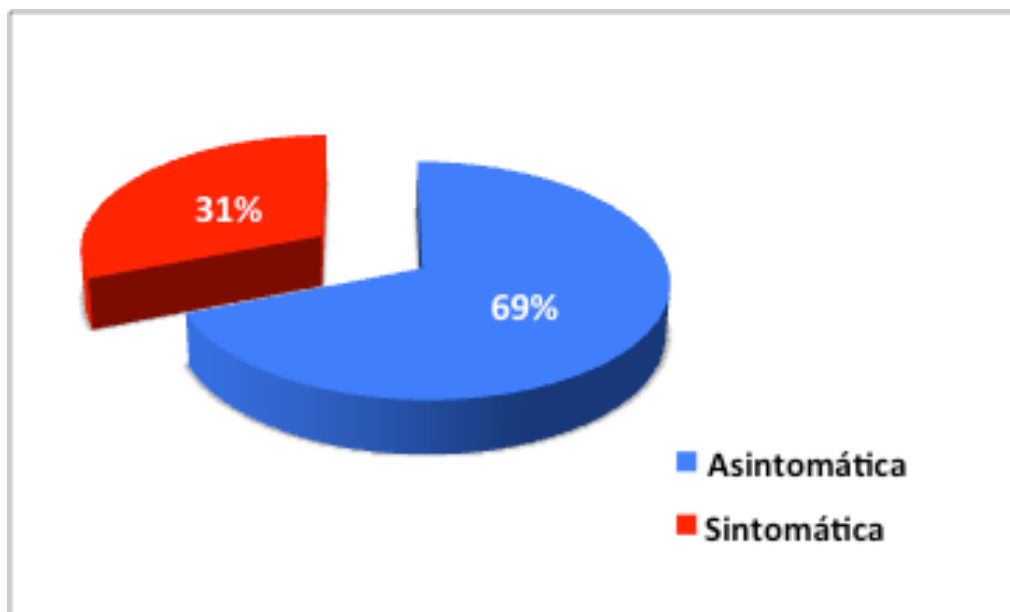
* $p<0.001$, ** $p=0.0003$

1.3.2.2. ANÁLISIS AL FINALIZAR EL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN

A. SÍNTOMAS

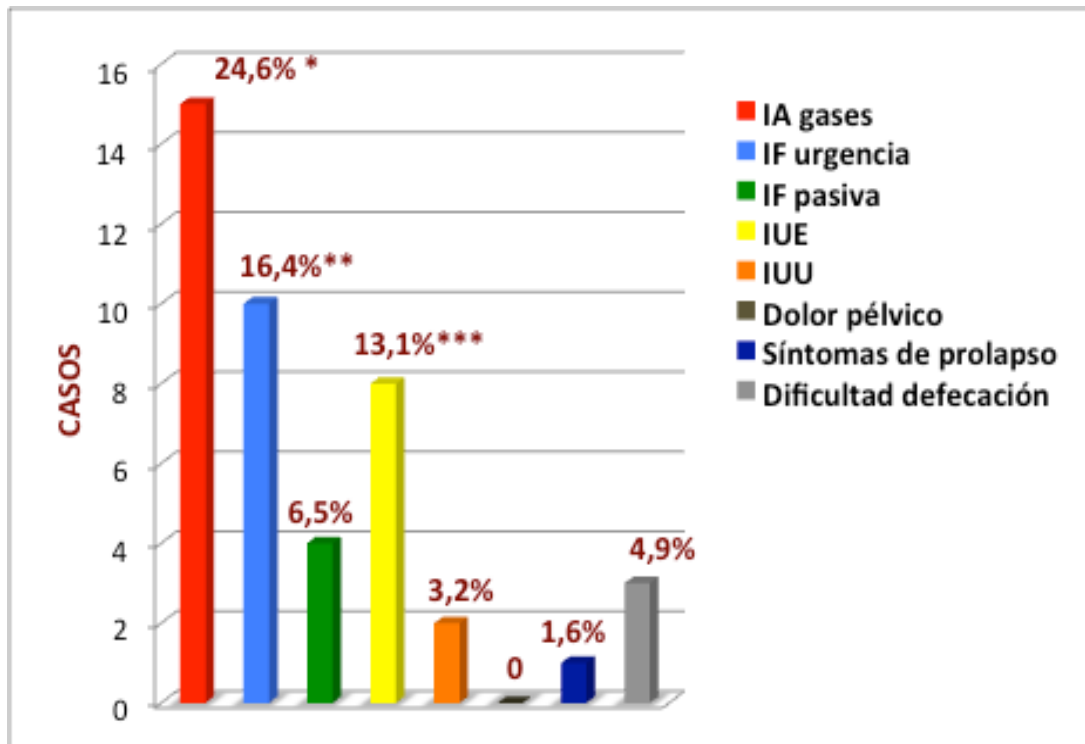
Veintidós (68,7%) mujeres sintomáticas mejoraron clínicamente al finalizar el programa de rehabilitación en hospital ($p=0.023$).

Gráfico 12. Distribución sintomáticas-asintomáticas Post-RHB



Cuando analizamos los síntomas de forma individual, se obtiene mejoría significativa en el 46,8% de las mujeres con incontinencia anal a gases ($p=0.000096$), en 31,2% de las mujeres con incontinencia fecal asociado a urgencia ($p=0.009$) y en el 25% de las mujeres con incontinencia urinaria de esfuerzo ($p=0.02$).

Gráfico 13. Distribución síntomas post-RHB



* $p=0.000096$ ** $p=0.009$ *** $p=0.02$

B. EXPLORACIÓN FÍSICA

Cuando se analizó el BM-MEA, BM-EAE, tono basal del EAI y prolapso de órganos pélvicos, comparando el grupo de mujeres sintomáticas (N=32) con las asintomáticas (N=29), no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas. Tabla VII.

Tabla VII. Exploración física post-RHB sintomática-asintomática

EXPLORACIÓN	GRUPO		
	Sintomática	Asintomática	p
Hipotonía esfínter anal interno	5 (15,6%)	2 (6,9%)	0.428
POP	10 (31,2%)	10 (34,4%)	1
Cistocele 1	6 (18,7%)	7 (24,1%)	0.756
Cistocele 2	1 (3,1%)	1 (3,4%)	1
Rectocele 1	7 (21,8%)	6 (20,6%)	1
Rectocele 2	0	2 (6,9%)	0.221
Prolapso de utero	0	0	0

Tabla VII. Exploración física post-RHB sintomática-asintomática

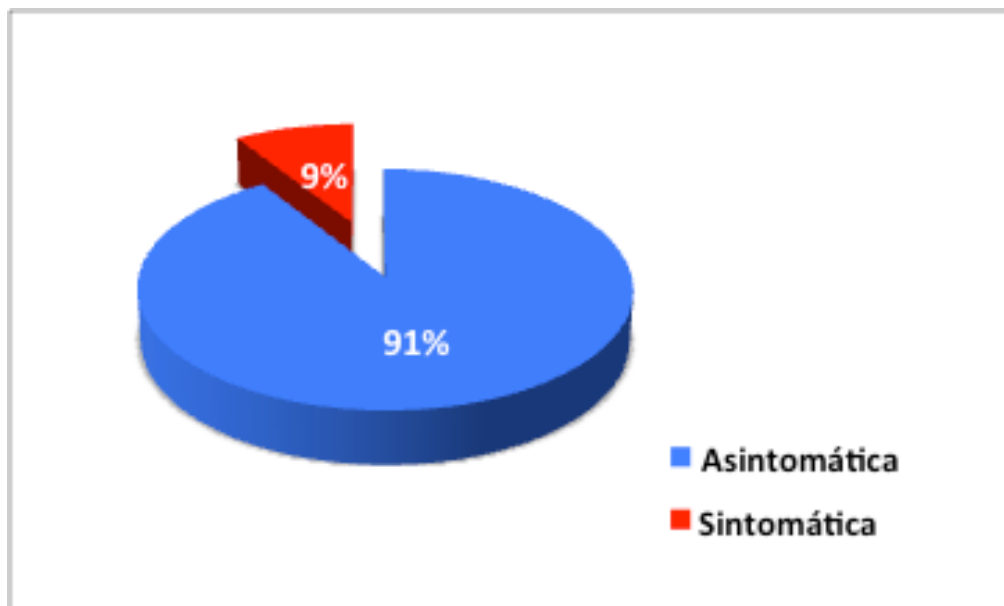
EXPLORACION	GRUPO		
	Sintomática	Asintomática	
	Media (± DS)	Media (± DS)	p
BM-músculo elevador del ano	2,84 (0,85)	3,38 (0,83)	0.174
BM-esfínter anal externo	2,41 (0,67)	2,69 (0,76)	0.212

1.3.2.2. ANÁLISIS EN LA REVISIÓN 6 MESES

A. SÍNTOMAS

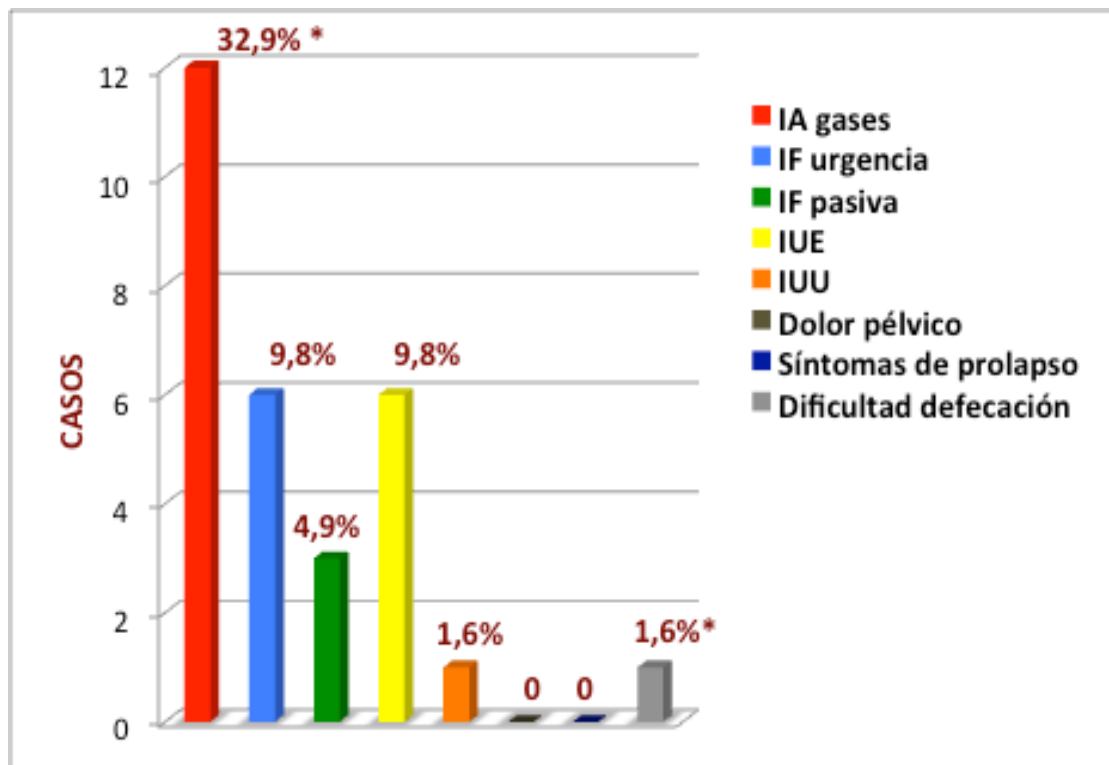
Veintinueve (90,6%) mujeres del grupo sintomático no tuvieron síntomas 6 meses después de haber comenzado el tratamiento de rehabilitación ($p=0.827$)

Gráfico 14. Distribución sintomática-asintomática. Revisión 6 meses



Cuando analizamos los síntomas individualmente, la IA para gases mejoró en 20 (62,5%) de las pacientes sintomáticas ($p=0.001$), y la IF asociado a urgencia en 26 (81,2%) de las sintomáticas ($p=0.0248$). Gráfico 15

Gráfico 15. Distribución síntomas. Revisión 6 meses



* $p=0.0013$, ** $p=0.0248$

B. EXPLORACIÓN FÍSICA

Cuando se analiza el BM-MEA, BM-EAE, tono basal del EAI y prolapso de órganos pélvicos, comparando el grupo de mujeres sintomáticas (N=32) con las asintomáticas (N=29), no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas.. Tabla VIII

Tabla VIII. Exploración física. Revisión 6 meses.

EXPLORACIÓN	GRUPO		
	Sintomática	Asintomática	p
Hipotonía esfínter anal interno	3 (9,3%)	3 (10,2%)	1
POP	11 (34,3%)	7 (24,1%)	0.485
Cistocele 1	4 (12,5%)	4 (13,7%)	1
Cistocele 2	1 (3,1%)	1 (3,4%)	1
Rectocele 1	9 (28,1%)	4 (13,7%)	0.219
Rectocele 2	0	0	0.221
Prolapso de utero	0	0	0

Tabla VIII. Exploración física. Revisión 6 meses.

EXPLORACION	GRUPO		
	Sintomática	Asintomática	
	Media (± DS)	Media (± DS)	p
BM-músculo elevador del ano	3,09 (0,78)	3,38 (0,83)	0.146
BM-esfínter anal externo	2,63 (0,63)	2,85 (0,60)	0.138

C. MANOMETRÍA ANORECTAL

En la **MAR de control** a los 6 meses de iniciar el programa de rehabilitación hospitalario, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en:

- **La duración de la contracción máxima voluntaria:** fue normal en 22 (75,8%) de las 29 pacientes asintomáticas, frente a 15 (46,8%) de 32 pacientes sintomáticas ($p=0.001313$).
- **La sensibilidad rectal:** fue normal en 25 (86,2%) de las 29 asintomáticas frente a 26 (81,2%) de las 32 sintomáticas. Ninguna paciente asintomática tiene hipersensibilidad, frente a 6 (18,7%) de las sintomáticas ($p=0.002$)

Cuando se compararon las pacientes sintomáticas frente a las asintomáticas, analizando las mismas variables que antes de iniciar el tratamiento de rehabilitación, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en dos variables de la MAR de control:

- **La presión basal en reposo:** en las asintomáticas era de 76,30 mmHg (\pm DS 18,48), frente a 61,19 mmHg (\pm DS 21,98) en las sintomáticas ($p=0.034$).
- **La máxima presión de la contracción voluntaria:** en las asintomáticas ha sido de 144,71 mmHg (\pm DS 36.42), frente a 124,36 (\pm DS 35.19) en las sintomáticas ($p=0.038$).

Tabla IX. Manometría anorectal de control post-RHB. Sintomáticas-Asintomáticas

MANOMETRÍA ANO-RECTAL	GRUPO		
	Sintomática	Asintomática	
	Media (\pm DS)	Media (\pm DS)	p
Presión basal en reposo	61,19 (21,98)	76,30 (18,48)	0.003
Presión máxima contracción voluntaria	124,36 (35,19)	144,71 (36,42)	0.038
Duración máxima contracción voluntaria	14,45 (7,98)	17,03 (7,18)	0.122
Volumen umbral RAIR	16,50 (12,54)	21,71 (20,39)	0.2
Volumen umbral primera sensación	10,32 (4,71)	10,36 (5,92)	0.605
Volumen umbral urgencia	120,37 (36,62)	128,83 (30,50)	0.385
Volumen umbral máximo volumen tolerado	180,40 (58,87)	195,23 (40,30)	0.294

Tabla IX. Diagnóstico manométrico de control post-RHB. Sintomáticas-Asintomáticas

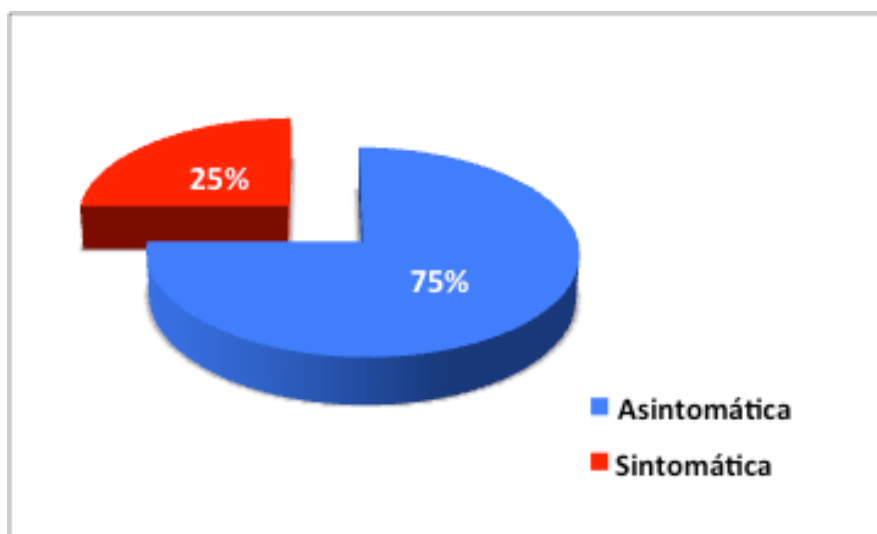
DIAGNÓSTICO MANOMÉTRICO	GRUPO		
	Sintomática	Asintomática	p
Hipotonía basal	12 (37,5%)	8 (27,5%)	0.430
Hipocontractilidad máxima presión	0	1 (3,4%)	0.475
Duración acortada de máxima contracción voluntaria	17 (53,1%)	7 (24,1%)	0.034
Sensibilidad rectal normal	26 (81,2%)	25 (86,2%)	0.457
Hipersensibilidad rectal	6 (18,7%)	0	0.002
Hiposensibilidad rectal	0	4 (13,7%)	0.061

1.3.2.4. ANÁLISIS EN LA REVISIÓN DE 1 AÑO

A. SÍNTOMAS

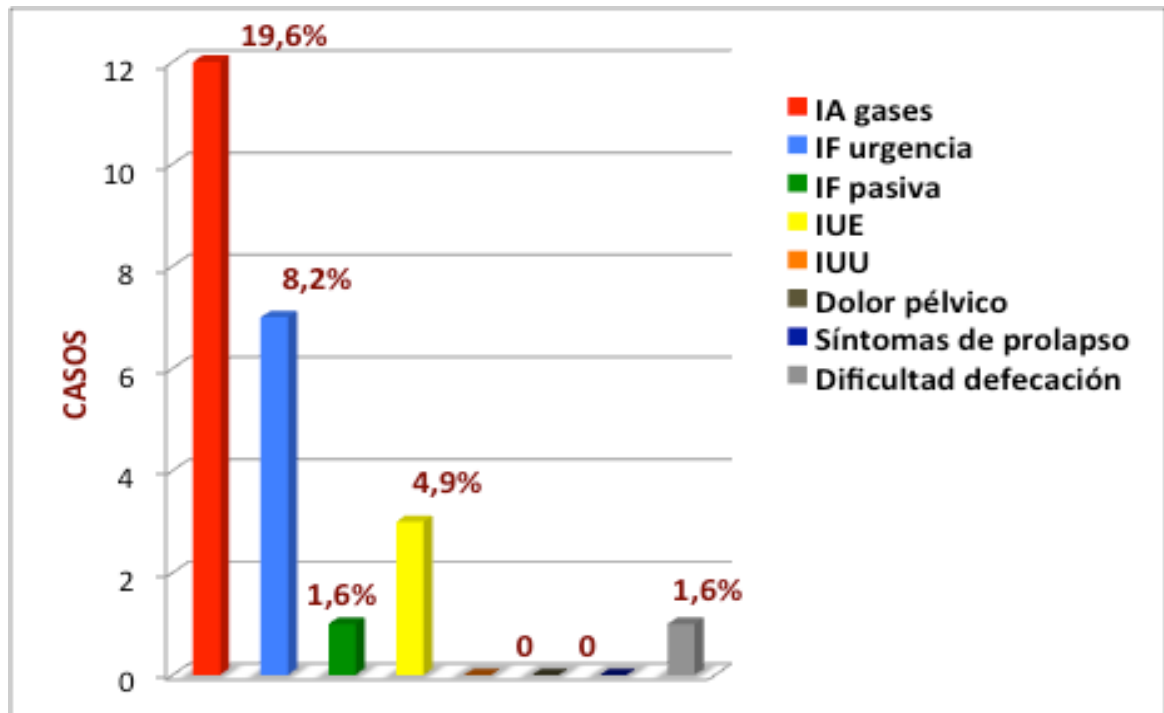
El 75% de las mujeres del grupo sintomático (N=24) no tuvieron clínica al finalizar el periodo de seguimiento de 1 año (p=0.188).

Gráfico 16. Distribución sintomáticas-asintomáticas. Revisión 1 año



Cuando analizamos los síntomas de forma individual, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas con ningún síntoma evaluado.

Gráfico 17. Distribución síntomas. Revisión 1 año



B. EXPLORACIÓN FÍSICA

Cuando se analiza el BM-MEA, BM-EAE, tono basal del EAI y prolapso de órganos pélvicos, comparando el grupo de mujeres sintomáticas (N=32) con las asintomáticas (N=29), solo el BM-EAE mejoró en las asintomáticas de forma estadísticamente significativa ($p=0.023$).

Tabla X. Exploración física. Revisión 1 año.

EXPLORACIÓN	GRUPO		
	Sintomática	Asintomática	p
Hipotonía esfínter anal interno	4 (12,5%)	2 (6,9%)	0.673
POP	7 (21,8%)	6 (9,8%)	0.873
Cistocele 1	3 (9,3%)	3 (10,3%)	1
Cistocele 2	1 (3,1%)	1 (3,4%)	1
Rectocele 1	5 (15,6%)	3 (10,3%)	0.7
Rectocele 2	0	0	0
Prolapso de útero	0	0	0

Tabla X. Exploración física. Revisión 1 año.

EXPLORACION	GRUPO		
	Sintomática	Asintomática	
	Media (\pm DS)	Media (\pm DS)	p
BM-músculo elevador del ano	3,28 (0,73)	3,48 (0,69)	0.250
BM-esfínter anal externo	2,63 (0,75)	3,03 (0,68)	0.023

1.3.2.5. EJERCICIOS DE SUELO PÉLVICO DE MANTENIMIENTO

A. ADHERENCIA A LOS EJERCICIOS

Cuando se analizó el seguimiento de los ejercicios a lo largo del estudio, se demostró una alta adherencia a los mismos, y no hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo sintomático y asintomático. Gráfico 18

Gráfico 18. Adherencia a ejercicios sintomáticas-asintomáticas. Análisis longitudinal

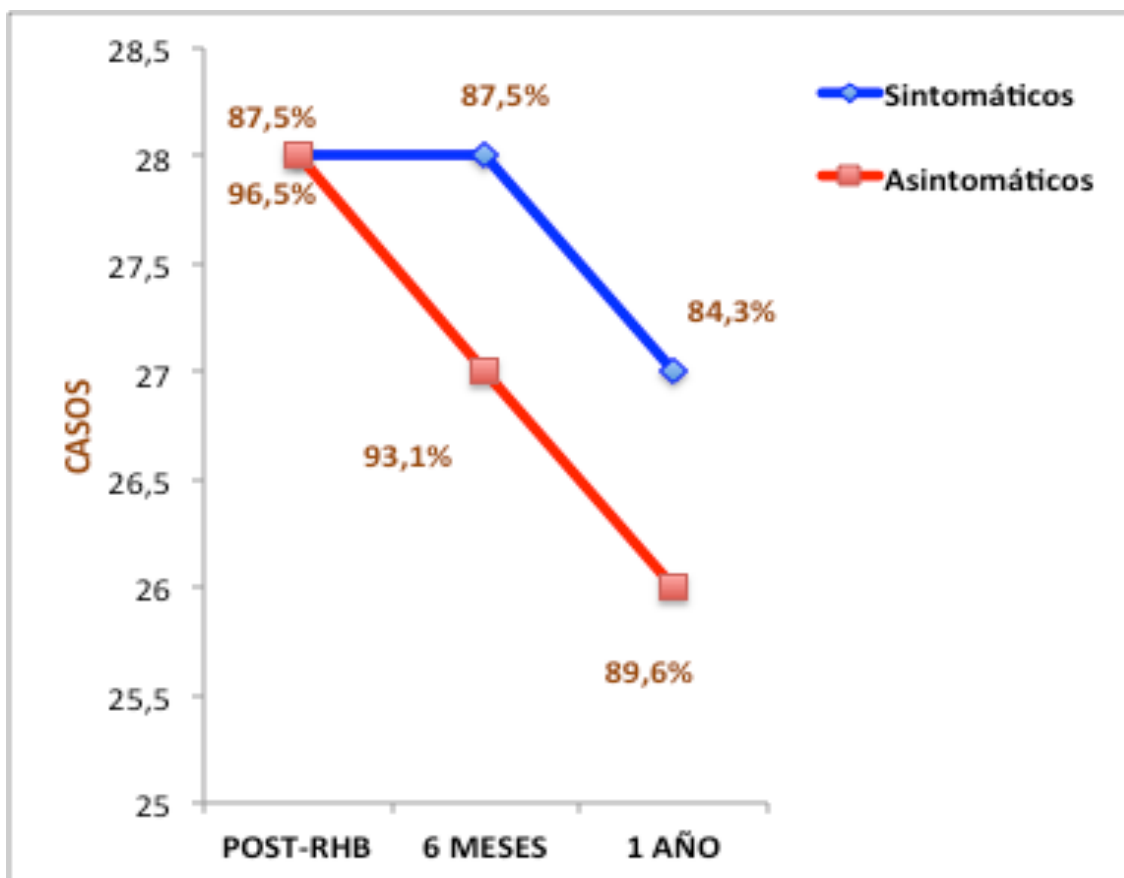


Tabla XI. Adherencia a ejercicios. Análisis sintomáticas-asintomáticas

ADHERENCIA EJERCICIOS	GRUPO		
	Sintomática	Asintomática	
	casos	casos	p
Post-RHB	28 (87,5%)	28 (96,5%)	>0.05
6 Meses	28 (87,5%)	27 (93,1%)	>0.05
1 Año	27 (84,3%)	26 (89,6%)	>0.05

B. EFECTO DE LOS EJERCICIOS

Cuando analizamos la influencia de realizar los ejercicios de mantenimiento a lo largo del estudio, en las pacientes sintomáticas y asintomáticas, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la evolución clínica, exploración física, escalas de gravedad y calidad de vida, y en la manometría ano-rectal de control, entre realizar los ejercicios regularmente o no en la RV post-RHB, a los 6 meses y al año de seguimiento.

2. ANALISIS UNIVARIANTE

2.1. GRUPO SINTOMÁTICO

2.1.1. DATOS RELATIVOS A LA CLÍNICA

2.1.1.1. SÍNTOMAS CLÍNICOS

Cuando se analizó este grupo a lo largo del estudio, en situación basal hubo 32 mujeres (52,4%) con síntomas, en la RV Post-RHB hubo 10 (31%), y 8 (25%) al año de seguimiento, obteniendo una mejoría significativa solo en el periodo entre la revisión post-RHB y los 6 meses ($p=0.034$).

Cuando analizamos los síntomas de forma aislada:

A. Variables con mejoría estadísticamente significativa:

- IF asociado a urgencia entre el valor de la RV Post-RHB y los 6 meses ($p=0.045$).
- IUE entre el valor basal y el año de evolución ($p=0.025$).
- IUU entre el valor basal y la RV 6 Meses ($p=0.045$).
- Dificultad para defecación entre el valor basal y la RV post-RHB ($p=0.025$).

B. Variables que han mejorado aunque no ha sido estadísticamente significativa:

- **La IA para gases** que afectaba al 100% de las mujeres sintomáticas (N=32), se controló en el 53,1% (N=17) post-RHB ($p=0.256$), y al año de seguimiento en el 71,8% de las pacientes (N=23) ($p=0.179$).
- **La IF pasiva** afectaba al 9,3% de las pacientes (N=3), en el periodo post-RHB al 3,1% (N=1) ($p=0.654$), y al año de evolución ninguna paciente lo refería ($p=0.317$).
- **El dolor pélvico.** Al inicio del estudio estaba presente en 2 pacientes (3,6% de sintomáticas), y en la revisión del año no había ningún caso ($p=0.765$).
- **Síntomas de prolapso de órganos pélvico.** Al inicio lo referían 2 mujeres (3,6% de sintomáticas), y en la revisión del año se mantuvo en 2 casos ($p=1$).

Tabla XII. Análisis univariante. Síntomas clínicos

SÍNTOMAS	p
IA gases basal-Post-RHB	0.256
IA gases basal-6M	0.083
IA gases basal-1A	0.179
IA gases Post-RHB-6M	0.345
IA gases Post-RHB-1A	0.456
IA gases 6M-1A	0.098
IF urgencia basal-Post-RHB	0.738
IF urgencia basal-6M	0.131
IF urgencia basal-1A	0.108
IF urgencia Post-RHB-6M	0.045
IF urgencia Post-RHB-1A	0.058
IF urgencia 6M-1A	0.563
IF pasiva basal-Post-RHB	0.654
IF pasiva basal-6M	1
IF pasiva basal-1A	0.317
IF pasiva Post-RHB-6M	0.317
IF pasiva Post-RHB-1A	0.083
IF pasiva 6M-1A	0.157
IUE basal-Post-RHB	0.738
IUE basal-6M	0.256
IUE basal-1A	0.045
IUE Post-RHB-6M	0.179
IUE Post-RHB-1A	0.317
IUE 6M-1A	1

SÍNTOMAS	p
IUU basal-Post-RHB	0.083
IUU basal-6M	0.045
IUU basal-1A	0.179
IUU Post-RHB-6M	0.317
IUU Post-RHB-1A	1
IUU 6M-1A	0.231
Dolor pélvico basal-Post-RHB	0.135
Dolor pélvico basal-6M	0.234
Dolor pélvico basal-1A	0.765
Dolor pélvico Post-RHB-6M	0.122
Dolor pélvico Post-RHB-1A	0.067
Dolor pélvico 6M-1A	0.058
Sensación prolapso basal-Post-RHB	0.087
Sensación prolapso basal-6M	0.098
Sensación prolapso basal-1A	0.077
Sensación prolapso Post-RHB-6M	0.122
Sensación prolapso Post-RHB-1A	1
Sensación prolapso 6M-1A	0.234
Dificultad defecación basal-Post-RHB	0.025
Dificultad defecación basal-6M	0.345
Dificultad defecación basal-1A	0.065
Dificultad defecación Post-RHB-6M	0.098
Dificultad defecación Post-RHB-1A	1
Dificultad defecación 6M-1A	0.133

2.1.1.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

A. BM-MEA:

El BM-MEA mejoro de forma estadísticamente significativa en la RV post-RHB ($p<0.0001$), manteniéndose la mejoría en la RV 6 meses ($p<0.0001$) y al año ($p<0.0001$).

B. BM-EAE:

El BM-EAE también ha mejorado de forma estadísticamente significativa en la RV Post-RHB ($p<0.0001$), manteniéndose en RV 6 meses ($p<0.0001$) y al año de seguimiento ($p<0.0001$), respecto al valor basal.

C. Hipotonía EAI:

Mejoró de forma estadísticamente significativa al año de seguimiento respecto al valor basal ($p=0.033$).

D. POP:

Se ha obtenido una mejoría estadísticamente significativa en pacientes con **cistocele grado 1** al año de seguimiento respecto al basal ($p=0.014$), y en el grupo de pacientes con **rectocele grado 1** al año de seguimiento respecto al valor basal ($p=0.020$).

Tabla XIII. Análisis univariante. Exploración física en sintomáticas.

EXPLORACIÓN	Media (\pm DS)	IC 95%	p
BM-MEA basal-Post-RHB	-1,37 (0,70)	-1,62 a -1,12	<0.001
BM-MEA basal-6M	-0,93 (0,80)	-1,22 a -0,64	<0.001
BM-MEA basal-1A	-1,18 (0,78)	-1,46 a -0,90	<0.001
BM-MEA Post-RHB-6M	-0,43 (0,66)	-0,67 a -0,19	0.0008
BM-MEA Post-RHB-1A	-0,25 (0,67)	-0,49 a -0,007	0.043
BM-MEA 6M-1A	-0,18 (0,47)	-0,35 a -0,01	0.031
BM-EAE basal-Post-RHB	-1,15 (0,88)	-1,47 a -0,83	<0.001
BM-EAE basal-6M	-0,93 (0,80)	-1,22 a -0,64	<0.001
BM-EAE basal-1A	-1,03 (0,89)	-1,35 a -0,70	<0.001
BM-EAE Post-RHB-6M	-0,21 (0,65)	-0,45 a 0,01	0.069
BM-EAE Post-RHB-1A	-0,09 (0,46)	-0,26 a 0,07	0.254
BM-EAE 6M-1A	-0,12 (0,49)	-0,30 a 0,05	0.160

Tabla XIII. Análisis univariante. Exploración física en sintomáticas.

EXPLORACIÓN	p	EXPLORACIÓN	p
Hipotonía EAI basal-Post-RHB	0.058	Cistocele 2 basal-Post-RHB	0.345
Hipotonía EAI basal-6M	0.008	Cistocele 2 basal-6M	1
Hipotonía EAI basal-1A	0.033	Cistocele 2 basal-1A	1
Hipotonía EAI Post-RHB-6M	0.312	Cistocele 2 Post-RHB-6M	1
Hipotonía EAI Post-RHB-1A	0.705	Cistocele 2 Post-RHB-1A	1
Hipotonía EAI 6M-1A	0.654	Cistocele 2 6M-1A	0.234
POP basal-Post-RHB	0.205	Rectocele 1 basal-Post-RHB	0.057
POP basal-6M	0.365	Rectocele 1 basal-6M	0.205
POP basal-1A	0.052	Rectocele 1 basal-1A	0.023
POP Post-RHB-6M	0.705	Rectocele 1 Post-RHB-6M	0.479
POP Post-RHB-1A	0.317	Rectocele 1 Post-RHB-1A	0.414
POP 6M-1A	0.045	Rectocele 1 6M-1A	0.045
Cistocele 1 basal-Post-RHB	0.256	Rectocele 2 basal-Post-RHB	0.738
Cistocele 1 basal-6M	0.058	Rectocele 2 basal-6M	0.131
Cistocele 1 basal-1A	0.012	Rectocele 2 basal-1A	0.108
Cistocele 1 Post-RHB-6M	0.317	Rectocele 2 Post-RHB-6M	0.045
Cistocele 1 Post-RHB-1A	0.087	Rectocele 2 Post-RHB-1A	0.058
Cistocele 1 6M-1A	0.654	Rectocele 2 6M-1A	0.563

2.1.2. DATOS RELATIVOS A ESCALAS DE GRAVEDAD Y CALIDAD

VIDA

2.1.2.1. TEST DE WEXNER

Se obtuvo mejoría estadísticamente significativa en el test de Wexner en la RV Post-RHB, a los 6 meses y al año ($p < 0.001$), respecto al valor basal.

2.1.2.2. CUESTIONARIO ICIQ-SF

También se obtuvo mejoría estadísticamente significativa en el cuestionario ICIQ-SF en la RV post-RHB ($p = 0.013$) y al año ($p = 0.032$), respecto a la basal.

Si tenemos en cuenta **el valor de la calidad de vida en el ICIQ-SF**, también ha mejorado de forma significativa cuando se analiza en la RV post-RHB respecto al valor basal ($p=0.048$).

Tabla XIV. Análisis univariante. Escalas de gravedad y calidad de vida.

ESCALAS	Media (\pm DS)	IC 95%	p
Wexner basal-Post-RHB	5,34 (3,45)	4,09-6,58	<0.001
Wexner basal-6M	4,18 (3,55)	2,90-5,46	<0.001
Wexner basal-1A	4,75 (3,35)	3,54-5,95	<0.001
Wexner Post-RHB-6M	1,15 (2,93)	0,09-2,21	0.033
Wexner Post-RHB-1A	0,56 (2,48)	-0,33-1,45	0.210
Wexner 6M-1A	0,59 (1,96)	-0,11-1,30	0.097
ICIQ basal-Post-RHB	0,87 (2,51)	-0,03-1,78	0.013
ICIQ basal-6M	0,65 (1,80)	0,004-1,30	0.052
ICIQ basal-1A	0,81 (2,69)	-0,15-1,78	0.032
ICIQ Post-RHB-6M	0,21 (1,66)	-0,37-0,81	0.294
ICIQ Post-RHB-1A	0,15 (1,54)	-0,40-0,71	0.217
ICIQ 6M-1A	0,06 (1,21)	-0,37-0,50	0.950
C.V.-ICIQ basal-Post-RHB	0,87 (2,51)	-0,03-1,78	0.057
C.V.-ICIQ basal-6M	0,65 (1,80)	0,004-1,30	0.048
C.V.-ICIQ basal-1A	0,81 (2,69)	-0,15-1,78	0.097
C.V.-ICIQ Post-RHB-6M	0,21 (1,66)	-0,37-0,81	0.461
C.V.-ICIQ Post-RHB-1A	0,15 (1,54)	-0,40-0,71	0.573
C.V.-ICIQ 6M-1A	0,06 (1,21)	-0,37-0,50	0.773

2.1.3. DATOS RELATIVOS A LA MANOMETRÍA ANORRECTAL

Se obtuvo una mejoría estadísticamente significativa en la MAR de control post-rehabilitación en:

- **la presión máxima de la contracción voluntaria.** En la manometría basal la presión fue de 101,8 mmHg (\pm DS 31,8), frente a 124,36 mmHg (\pm DS 35,19) en el control ($p<0.0001$).

- **la duración de la contracción voluntaria.** En la manometría basal la duración fue de 11,62s (\pm DS 9,66), frente a 14,45s (\pm DS 7,98) en el control ($p=0.0208$).

También se ha obtenido una mejoría estadísticamente significativa en el grupo de pacientes con **hipotonía de EAI** en la MAR de control ($p=0.003$).

Tabla XV. Análisis univariante. Manometría anorrectal en sintomáticas.

MANOMETRÍA ANORRECTAL	Media (\pm DS)	IC 95%	p
Presión basal en reposo BASAL-6 MESES	-3,22 (10,51)	-7,08 a 0,63	0.098
Presión máxima contracción voluntaria BASAL-6 MESES	-22,49 (23,07)	-30,81 a -14,17	<0.001
Duración máxima contracción voluntaria BASAL-6 MESES	-4,11 (8,31)	-7,54 a -0,68	0.020
Volumen umbral RAIR BASAL-6 MESES	-2,66 (10,80)	-6,70 a 1,36	0.187
Volumen umbral primera sensación BASAL-6 MESES	0,01 (2,23)	-0,81 a 0,85	0.967
Volumen umbral urgencia BASAL-6 MESES	-3,03 (29,80)	-14,16 a 8,09	0.581
Volumen umbral máximo volumen tolerado BASAL-6 MESES	-13,46 (56,40)	-35,33 a 8,40	0.217

2.1.4. EFECTO DEL EJERCICIO DE MANTENIMIENTO

Hemos analizado si el programa de ejercicios de mantenimiento en domicilio puede influir en la evolución de estas pacientes. Para ello se ha comparado de forma independiente el grupo de pacientes sintomáticas que realiza los ejercicios de forma regular (GRUPO EJERCICIO) y el que los realiza de forma irregular o los ha abandonado (GRUPO NO EJERCICIO), con el grupo global de sintomáticas.

2.1.4.1. GRUPO EJERCICIO

Las pacientes sintomáticas que realizaron los ejercicios de forma regular no presentaron diferencias significativas en su evolución con respecto al grupo global; solo se diferenciaron por una mejora en la sensación de prolapso al año de evolución ($p=0.0196$).

2.1.4.2. GRUPO NO EJERCICIO

Las pacientes sintomáticas que no realizan los ejercicios de mantenimiento de forma regular presentan una peor evolución clínica, cuando se comparan con el total de las sintomáticas.

No se observa la mejoría estadísticamente significativa descrita en el grupo global de sintomáticas para las siguientes variables:

A. Síntomas: En la IUE al año de evolución ($p=0.167$), y en la dificultad de defecación en la RV post-RHB ($p=0.235$).

B. Exploración física: En pacientes con cistocele grado I ($p=0.298$), rectocele grado I ($p=0.078$), y con hipotonía basal en EAI a la exploración ($p=0.371$), al año de evolución.

C. Manometría ano-rectal de control: En la presión máxima de la contracción voluntaria esfinteriana ($p=0.161$) de la manometría, ni la mejora en la hipotonía basal del EAI ($p=0.378$) como diagnóstico manométrico.

Tabla XVI. Análisis univariante. Efecto EMSP de mantenimiento

VARIABLES	Sintomática Total	Sintomática Ejercicio	Sintomática No Ejercicio
SÍNTOMAS	p		
IUE 1 año	0.025	0.045	0.167
Dificultad defecación post-RHB	0.025	0.045	0.235
EXPLORACIÓN			
Cistocele 1 año	0.014	0.025	0.298
Rectocele 1 año	0.020	0.019	0.078
Hipotonía EAI 1 año	0.033	0.008	0.371
MANOMETRÍA Post-RHB			
Presión máxima contracción voluntaria	<0.001	<0.001	0.161
Hipotonía basal	<0.001	0.004	0.378

2.1.4.3. ADHERENCIA AL EJERCICIO

Cuando se analiza la adherencia al ejercicio de mantenimiento en el grupo de pacientes sintomáticas no se obtienen diferencias estadísticamente significativas a lo largo del estudio.

Tabla XVII. Análisis univariante. Adherencia a EMSP de mantenimiento

ADHERENCIA EJERCICIOS	Sintomáticas
	p
Ejercicios Post-RHB-6M	1
Ejercicios Post-RHB-1A	0.705
Ejercicios 6M-1A	0.654

2.2. GRUPO ASINTOMÁTICO

2.2.1. DATOS RELATIVOS A LA EXPLORACIÓN FÍSICA

Se ha obtenido una mejoría estadísticamente significativa en las siguientes variables:

A. BM-MEA:

El BM-MEA mejoró en la RV Post-RHB ($p<0.001$), se mantiene en la RV 6 meses ($p<0.001$) y en la revisión del año ($p<0.001$).

B. BM-EAE:

El BM-EAE también mejoró en la RV post-RHB ($p<0.001$), se mantiene en la RV 6 meses ($p=0.0001$) y en la revisión del año ($p<0.001$).

C. Hipotonía EAI:

El grupo de mujeres con hipotonía del EAI mejoró en la revisión del año respecto del valor basal ($p=0.045$).

D. POP:

El grupo de mujeres con cistocele grado 1 también mejoró en la revisión del año con respecto al valor basal ($p=0.004$).

Tabla XVIII. Análisis univariante. Exploración física en asintomáticas.

EXPLORACIÓN	Media (\pm DS)	IC 95%	p
BM-MEA basal-Post-RHB	-0,72 (0,70)	-0,99 a -0,45	<0.001
BM-MEA basal-6M	-0,96 (0,73)	-1,24 a -0,68	<0.001
BM-MEA basal-1A	-1,06 (0,79)	-1,37 a -0,76	<0.001
BM-MEA Post-RHB-1A	-0,34 (0,72)	-0,61 a -0,07	0.015
BM-EAE basal-Post-RHB	-0,48 (0,57)	(-0,70 a -0,26)	<0.001
BM-EAE basal-6M	-0,58 (0,68)	(-0,84 a -0,32)	0.0001
BM-EAE basal-1A	-0,82 (0,75)	(-1,11 a -0,53)	<0.001
BM-EAE Post-RHB-1A	-0,34 (0,61)	(-0,57 a -0,11)	0.005

2.2.2. DATOS RELATIVOS A LA MANOMETRÍA ANORRECTAL

Hemos obtenido una mejoría estadísticamente significativa en las siguientes variables de la manometría anorrectal de control, realizada a los 6 meses de iniciar el programa de rehabilitación, con respecto al valor basal:

- **la presión de reposo del EAI** ($p=0.0186$).
- **la presión máxima de la contracción voluntaria** ($p=0.0016$).
- **la duración de la contracción voluntaria** ($p=0.0463$).
- En el diagnóstico manométrico mejoró también, el grupo de pacientes con **hipotonía de EAI** ($p=0.014$), y el grupo con una **duración de la contracción voluntaria** acortada ($p=0.002$).

Tabla IXX. Análisis univariante. Manometría anorrectal en asintomáticas.

MANOMETRÍA ANORRECTAL	Media (\pm DS)	IC 95%	p
Presión basal en reposo BASAL-6 MESES	-6,48 (13,97)	-11,79 a -1,16	0.098
Presión máxima contracción voluntaria BASAL-6 MESES	-18,02 (27,78)	-28,59 a -7,45	<0.001
Duración máxima contracción voluntaria BASAL-6 MESES	-3,05 (7,26)	-6,05 a -0,05	0.020
Volumen umbral RAIR BASAL-6 MESES	-1,35 (8,05)	-4,48 a 1,76	0.187
Volumen umbral primera sensación BASAL-6 MESES	-0,89 (5,45)	-3,00 a 1,22	0.967
Volumen umbral urgencia BASAL-6 MESES	2,20 (32,98)	-10,33 a 14,75	0.581
Volumen umbral máximo volumen tolerado BASAL-6 MESES	-7,44 (44,88)	-25,96 a 11,08	0.217

Tabla XX. Análisis univariante. Diagnóstico manométrico en asintomáticas.

DIAGNÓSTICO MANOMÉTRICO	p
Hipotonía basal EAI BASAL-6 MESES	0.014
Hipocontractilidad máxima presión BASAL-6 MESES	0.356
Duración acortada de máxima contracción voluntaria BASAL-6 MESES	0.002
Sensibilidad rectal normal BASAL-6 MESES	0.139
Hipersensibilidad rectal BASAL-6 MESES	0.456
Hiposensibilidad rectal BASAL-6 MESES	0.432

2.2.3. EFECTO DEL EJERCICIO DE MANTENIMIENTO

2.2.3.1. ADHERENCIA A EJERCICIOS

Cuando se analiza la adherencia al ejercicio de mantenimiento en este grupo de mujeres tampoco se obtienen diferencias estadísticamente significativas a lo largo del estudio ($p>0.05$).

Tabla XXI. Análisis univariante. Adherencia EMSP de mantenimiento en asintomáticas.

ADHERENCIA EJERCICIOS	ASintomáticas
	p
Ejercicios Post-RHB-6M	0.563
Ejercicios Post-RHB-1A	0.157
Ejercicios 6M-1A	0.654

2.2.3.2. GRUPO EJERCICIO-NO EJERCICIO

Cuando se analizan por separado los grupos de pacientes asintomáticas que realizan o NO regularmente los ejercicios de mantenimiento, con el grupo global de asintomáticas, no se observan diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos.

Debemos destacar la alta adherencia a los ejercicios de mantenimiento en la población de estudio; al finalizar el tratamiento de rehabilitación hospitalario el 91,8% de las mujeres (N=56) continúan realizando los ejercicios de forma regular en su domicilio, en la revisión de los 6 meses el 90,1% de las mujeres (N=55) y al año el 86,8% (53). Por tanto, parece probable que si el grupo que no hace los ejercicios de mantenimiento hubiera sido mayor, se habrían podido sacar más conclusiones en cuanto a la influencia o no de realizar estos en nuestro estudio.

3. ANALISIS DE REGRESIÓN LOGISTICA

En el análisis de regresión logística, no se ha identificado ninguna variable independiente, que se asocie de forma estadísticamente significativa a la presencia o no de síntomas, ni tampoco con la evolución después de realizar el programa de rehabilitación.

V. DISCUSIÓN

En este apartado presentamos la discusión de los resultados obtenidos en nuestro estudio y revisamos la literatura existente sobre el tema. Continuando con el esquema propuesto en la exposición de los resultados comenzaremos con la discusión de las características basales de nuestra población, prosiguiendo con el análisis comparativo basal de las mujeres sintomáticas y asintomáticas, y finalizando con la evolución de las pacientes tras tratamiento rehabilitador.

1. EL DESGARRO OBSTÉTRICO DEL ESFÍNTER ANAL COMO PROBLEMA DE SALUD

El DEA obstétrico de 3 ° y 4° grado se puede acompañar de una serie de complicaciones, inmediatas y a largo plazo, de las cuales la IA es probablemente la que tiene mayor impacto en la calidad de vida de estas mujeres (103)(38).

La prevalencia de DEA de 3° y 4° grado en los partos vaginales de nuestro hospital durante el periodo del estudio fue del 2,1%, comparado con el 2,3% presentado por Sander y col. en un estudio similar al nuestro (89). En una revisión sistemática la prevalencia fue de 0,6% a 9% (46). En una revisión posterior se confirmó la variabilidad en la prevalencia siendo del 0% al 26,9% dependiendo de los estudios (38). Esta variabilidad se podría deber a dos factores: en primer lugar, la ausencia de una clasificación estandarizada universal para el desgarro obstétrico previo al año 2000 podría haber permitido que una alta proporción de desgarros de tercer grado se clasificaran de segundo grado, y en segundo lugar, también podría haber contribuido el inadecuado entrenamiento de médicos y matronas para identificar desgarros de tercer grado. Finalmente estos mismos autores indican que una prevalencia más realista podría ser del 0,4% al 9%, que coincide con otro estudio realizado sobre 14.959 partos vaginales (61).

Por tanto, podemos decir que nuestro índice de desgarros es similar a lo publicado.

Esta prevalencia aumenta de forma significativa en mujeres primíparas, siendo del 24% al 35% dependiendo de los estudios (12) (103). En estudios con ecografía 2D, menos precisa, podría afectar al 33% de los partos vaginales en primíparas, descendiendo al 11% en estudios con ecografía 3D (46).

La prevalencia real de IA en pacientes con DEA obstétrico es desconocida e infradiagnosticada, aunque se sospecha que es elevada, dependiendo de la definición de incontinencia y del periodo de la vida de la mujer analizado. (103)(89).

Se estima que podría ser del 5-26% después de un parto vaginal complicado con DEA de 3º y 4º grado (95)(196).

En nuestro estudio, el 52,3% de las mujeres (N=32) presentaron algún síntoma por disfunción de suelo pélvico; el 52,6% presentaron IA para gases, y el 26,2% IF.

Estos datos estarían en la línea con lo publicado por otros autores; Haaden y col. (197) presento una prevalencia de IA del 50% en mujeres con DEA obstétrico de 3º y 4º grado. Sultan y Thakar (198) en una revisión de 35 estudios sobre resultados en la reparación primaria del DEA obstétrico, presentan una prevalencia media de IA similar a otros autores, que la sitúan entre el 30-50% (199)(200)(63).

Sin embargo, hasta el 80% de las mujeres podrían estar asintomáticas a los 12 meses del parto y de las que presentan síntomas, la mayoría (59%) sólo presentan incontinencia de gases (44).

En el seguimiento a largo plazo, entre el 40% y el 61% refieren IA con periodos de seguimiento variables entre 4 a 10 años, dependiendo de los estudios (38) (87) (201).

La alta prevalencia de la IA a corto y largo plazo, y su repercusión en la calidad de vida, convertiría a estas mujeres en objetivo clave para el desarrollo de estrategias terapéuticas y de prevención del desgarro esfinteriano (103), y reforzaría nuestra idea de llevar a cabo un seguimiento prolongado.

2. REPRESENTATIVIDAD DE LA POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO Y CARACTERÍSTICAS POBLACIONALES

Como hemos comentado, la población objeto de estudio vino determinada por el número de mujeres con desgarro obstétrico del esfínter anal de 3º ó 4º grado incluidas en seguimiento en la Unidad de Suelo pélvico del Servicio de Rehabilitación, que completaron el programa de rehabilitación hospitalario, y acudieron a todas las revisiones médicas programadas durante un año. Este método no ha condicionado que un grupo de mujeres, sintomáticas o asintomáticas, predomine sobre el otro; quedando el total en 61 mujeres, de ellas 32 sintomáticas y 29 asintomáticas.

Son escasos los estudios publicados en la literatura, que como el nuestro, analizan el efecto de un programa de rehabilitación en mujeres con DEA obstétrico. En este sentido, podemos destacar el estudio de Sander y col. (89) en el que realizaron un seguimiento de 1 año a 45 mujeres, de las cuales 34 acudieron físicamente a la revisión del año y a las 11 restantes les realizaron una entrevista telefónica. En otro estudio, Pierce y col. (85) realizaron un seguimiento de tres meses a 120 mujeres, aunque en este caso el programa de rehabilitación se realizó en domicilio, sin supervisión por el fisioterapeuta en el hospital, a diferencia del nuestro y el de Sander. Por último, Laine y col. (61) realizaron un seguimiento de 10 meses a 591 mujeres con DEA obstétrico que realizaron tratamiento de rehabilitación, pero no especificaron el programa realizado.

Sin embargo, la mayoría de los estudios publicados se centran en analizar los factores de riesgo asociados al DEA, o a la IA en pacientes con el desgarro esfinteriano, con periodos de seguimiento y muestras poblacionales muy variables (46)(45)(75)(38)(202)(203).

En una revisión de Fernando R y col. (80), se indica que solo el 10% de los ginecólogos en el Reino Unido realiza un seguimiento superior a los 6 meses en pacientes con antecedente de DEA obstétrico.

El seguimiento de rutina de las mujeres con desgarro obstétrico de esfínter anal es importante para detectar cualquier síntoma o complicación de forma precoz (204). Todo esto, refuerza nuestra idea de llevar a cabo un seguimiento prolongado de estas pacientes.

2.1. FACTORES DE RIESGO

La edad en el momento del parto podría constituir un factor de riesgo, sobre todo, a partir de 35 años en mujeres primíparas (45).

En nuestro estudio la edad media de las mujeres fue de 33,8 años, siendo la más frecuente en el momento del diagnóstico de 34 años.

La edad media de nuestra población, fue ligeramente superior que la presentada en otros estudios que evalúan el efecto de un programa de rehabilitación en estas pacientes, siendo de media de 28-30 años en el momento del desgarro (89) (103) (204). Baumann y col. (45) cuando analizan los factores de riesgo en primíparas, el grupo con desgarro tuvo una edad ligeramente mayor que el grupo sin desgarro, 28,4 años frente a 27,1 años y una proporción significativamente más elevada de mujeres mayores de 35 años.

Otras variables analizadas fueron el IMC y la ganancia ponderal durante el embarazo. En relación con la obesidad y el sobrepeso materno, algunos estudios lo consideran un factor de riesgo para desarrollar fetos macrosómicos, con una mayor incidencia de partos instrumentales, y por tanto, con mayor riesgo de desgarro esfinteriano comparado con mujeres con IMC normal (46), aunque estos datos no se confirmaron por otros autores (45).

En nuestro estudio, el 55,7% de las mujeres tuvieron sobrepeso y el 18% obesidad con un IMC >30.

La ganancia ponderal como variable independiente no se ha descrito en la literatura como factor de riesgo para el desgarro obstétrico de esfínter anal de 3º y 4º grado. Sin embargo, esta variable podría estar implicada en el desgarro esfinteriano de forma similar a la obesidad, asociada a un mayor riesgo de fetos macrosómicos y partos instrumentales (46) (75).

En nuestro estudio, la ganancia de peso más frecuente al final del embarazo fue moderada, de 8 Kg.

La paridad juega un papel importante en el DEA. Es un factor de riesgo demostrado, siendo primíparas la mayoría de las mujeres que sufren un desgarro de 3º y 4º grado, asociado a una menor distensibilidad del periné. No obstante, la multiparidad también podría tener mayor riesgo de desgarro asociado a un parto precipitado (38). En este sentido, la mayoría de los estudios que analizan los factores de riesgo son realizados en mujeres primíparas, destacando el de Bauman y col. (45) sobre 40.923 partos vaginales.

En nuestro estudio, el 77% de las mujeres con desgarro fueron primíparas, estando en la media con otros estudios realizado en población general.

Eskandar y col. (202) en un estudio realizado sobre 2.278 mujeres que tuvieron un parto vaginal, demuestran que ser primípara es un factor de riesgo para tener un DEA con un OR de 5,8 (IC 95%, 2,7-12). En otro estudio (89), también realizado sobre 2.575 partos vaginales, el 83% de las mujeres con desgarro fueron primíparas. Así mismo, otros autores señalaron que entre el 75-77% de las mujeres con DEA de 3º y 4º grado fueron primíparas (61) (204).

Uno de los aspectos fundamentales a la hora de analizar el DEA obstétrico es el modo del parto, influyendo el parto instrumental, el expulsivo prolongado o la episiotomía (46)(45)(75)(44). El fórceps y la episiotomía, son los factores relacionados con el parto más frecuentemente asociados al desgarro esfinteriano (45) (205). Fitzgerald y col. (206) en un análisis de los factores de riesgo asociados a DEA, señalaron que tanto el parto con fórceps como la episiotomía aumentaron el riesgo de desgarro 13,6 y 5,3 veces respectivamente. Otros autores (45), también coinciden con estos resultados, siendo la episiotomía el más significativo y en segundo lugar, el parto con fórceps.

En nuestro estudio, el tipo más frecuente de parto fue vaginal instrumentado en el 55,7% de las mujeres, con predominio del fórceps en el 37,7%; coincide con otros estudios, que obtuvieron una prevalencia de fórceps entre 13-83 % (71)(12)(53), que podría ser mayor cuando la presentación fetal es occipitoposterior (70). También obtuvimos un 44% de partos vaginales eutócicos, solo el 10% con episiotomía, y un caso de parto con ventosa.

En este sentido, otros tipos de parto instrumentado como el parto con ventosa, también podría estar asociado de forma significativa con el desgarro del esfínter anal (OR, 1,21;

IC 95% 1,03-1,42) (45), aunque los resultados son contradictorios, y en cualquier caso, es significativamente menor que en el parto con fórceps (46).

Sander y col. (89), obtuvieron un 60% de partos con episiotomía y un 40% de partos con ventosa asociados al DEA; otros autores, presentaron un 25% de partos instrumentales (61).

Diferentes estudios recomiendan evitar la episiotomía de rutina, lo cual podría disminuir el riesgo de DEA obstétrico (44)(46); en este sentido, Hals y col. demostraron un descenso significativo del desgarro, siendo mayor para el 4º grado (203), resultado también confirmado en otros estudios (202).

El peso del recién nacido superior a los 4.000g, es considerado un factor de riesgo independiente para presentar un DEA obstétrico (44) (202).

En nuestro estudio, el peso medio del recién nacido en el momento del parto fue de 3.386g. El 11,5% de los recién nacidos fueron macrosómicos, con un peso al nacer mayor de 4.000g. Nuestros datos de macrosomía fetal son superiores a los presentados por otros autores que señalaron un 6% de niños macrosómicos (89).

Baumann y col. (45) observaron que el peso del recién nacido fue mayor en las primíparas con desgarro de esfínter anal, frente a las mujeres sin desgarro, con mayor riesgo por encima de los 4.000g.

Como resumen de los factores de riesgo, en un estudio reciente los factores significativos para DEA 3º y 4º grado fueron, la edad materna por encima de los 25 años, la raza asiática, el parto instrumental (fórceps o ventosa), el elevado peso del recién nacido y la distocia de hombros (207).

2.2. GRADO DE DESGARRO DEL ESFÍNTER ANAL. VALORACIÓN ECOGRÁFICA DE LA REPARACIÓN

El grado del DEA es clave en los síntomas postparto, así como en la evolución clínica de las pacientes. En nuestro estudio, el más frecuente fue el grado 3ºa en el 72,1% de las mujeres, seguido del grado 3ºb en el 21,1%. Los grados más graves de desgarro, que incluyen el esfínter anal externo e interno, afectaron al 6,5% (el grado 3ºc al 4,9% y el grado 4º al 1,6%). Estos datos estarían en la misma línea que otros autores, predominando los grados mas leves (grado 3ºa y 3ºb) con una prevalencia entre el 78-98%, dependiendo de los estudios (204)(103)(89)(87)(61).

Esta bien documentado, que a pesar de realizar un diagnóstico y reparación quirúrgica primaria adecuada en el parto del DEA, entre el 34-92% de las mujeres podrían presentar un defecto persistente del esfínter en la ecografía de control en los tres primeros meses postparto (87).

En nuestro estudio, en la ecografía endoanal de control se encontró un defecto cicatricial en el esfínter anal en el 45,9% de las mujeres. La lesión cicatricial mas frecuente fue un defecto aislado del EAE en el 36% de las mujeres; seguido de un defecto aislado del EAI en el 9,8%, y un defecto combinado del EAE y EAI en el 4,9%. Nuestros datos difieren con los publicados por otros autores, bien por que obtienen mayores porcentajes de defectos combinados de EAE y EAI, o defectos aislados de EAI. En este sentido, otros estudios presentaron una prevalencia del defecto esfinteriano muy variable, entre el 10-60% de las mujeres con DEA; predominando el defecto combinado del EAE más EAI (entre el 4-50%), por delante de la lesión aislada del EAE (entre el 3-16%) (38)(61)(87)(204).

En nuestro estudio, el porcentaje de mujeres con defecto esfinteriano combinado del EAE y EAI, es similar al porcentaje de mujeres que tuvieron un DEA combinado de EAI y EAE (grado 3ºc y 4º) en el momento del parto.

3. ANÁLISIS BASAL. SINTOMÁTICAS Y ASINTOMÁTICAS

La prevalencia de pacientes sintomáticas en nuestro estudio fue de 52,4%, superior a otros estudios que encontraron una prevalencia media de 33% (87)(89)(103)(204).

Si analizamos los síntomas de forma individual, en nuestro estudio el 52,3% de las mujeres presentan IA para gases, el 18% IF asociado a urgencia, y el 8,2% IF pasiva. Nuestra prevalencia de IA es superior a la de otros estudios como, Roos y col (204) con un 29% de mujeres con urgencia fecal, un 18% con IA para gases, y un 7% con IF, y al de Richter y col. (103) con un 29% de IA para gases y un 9% de IF. Por el contrario, la prevalencia de IU en nuestra población es del 27,8% (con predominio de la IUE, en el 19,6% de las mujeres) inferior a la de otros estudios, que varía entre el 38%-60%, con IUE del 33% (110) (208). Por último, un 3,2% de las mujeres de nuestra población presentó síntomas de POP, que coincide con el amplio intervalo que publicaron Tinn y col. (208) entre el 3,4-38,2% sobre una población de 325 mujeres, y el 3,2% presentan dolor pélvico.

Coincidiendo con Roos y col. (204) no hemos obtenido una asociación estadísticamente significativa entre síntomas y grado de DEA, a diferencia de otros estudios (199)(103)(173), donde la prevalencia de IF es superior cuando se ha lesionado el EAI, DEA de 3º y 4º grado.

Sin embargo, sí hemos obtenido una correlación positiva entre la clínica de incontinencia fecal pasiva y un defecto cicatricial aislado en el EAI o combinado de EAE y EAI en la ecografía endoanal de control. Este hallazgo, coincide con otros estudios (38)(204), y es de gran importancia, por que podría asociar los desgarros más graves (grado 3º y 4º) con las formas más graves de incontinencia fecal. Se ha sugerido que un desgarro del EAI, a pesar de la reparación quirúrgica primaria, conllevaría un peor pronóstico clínico y funcional (204).

La contracción voluntaria de la MSP, la podemos valorar por el balance muscular del MEA y del EAE, a través de un tacto vaginal y rectal respectivamente.

En nuestro estudio, cuando comparamos las pacientes sintomáticas (N=32) frente a las asintomáticas (N=29), se obtienen diferencias significativas en el BM del MEA y del EAE, que fue superior en las asintomáticas. También hemos obtenido una correlación significativa entre el BM-MEA y la IUE, a menor fuerza del MEA obtuvimos mayor

riesgo de presentar IUE ($p=0.04$); sin embargo, esa correlación no se presentó entre el BM-EAE y la IA. Aunque este dato podría parecer contradictorio, se podría explicar porque muchas pacientes son sintomáticas para IA y por lo tanto, se distribuyen de forma similar a la hora de valorar las bajas presiones en el BM; sin embargo, este BM sí discriminaría entre las pacientes con y sin IUE por que éstas son menos.

En la valoración de la MSP, hay estudios (89) que han obtenido una correlación entre la presión basal de reposo y la presión máxima de contracción voluntaria evaluada por MAR con el tacto rectal. Ambas presiones fueron significativamente más altas ($p=0.028$) en las pacientes con una fuerza de contracción moderada o fuerte por tacto rectal, comparadas con las pacientes de contracción débil.

Cuando comparamos la MAR basal entre el grupo sintomático y las mujeres asintomáticas, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en la presión máxima de la contracción voluntaria que fue superior en las asintomáticas, y en la sensibilidad rectal, de forma que la hipersensibilidad predominó en las pacientes sintomáticas ($N=6$, 18,7%) frente a las asintomáticas ($N=0$) ($p=0.024$). Por otra parte, la presión basal de reposo y la presión máxima de la contracción voluntaria fueron inferiores a los valores de referencia en pacientes sin desgarro, coincidiendo con lo observado en otros estudios (38)(198)(201).

Cuando analizamos la MAR de control post-rehabilitación, obtuvimos una mejoría estadísticamente significativa en la presión máxima de la contracción voluntaria ($134,03\text{mmHg} \pm \text{DS } 32,83$ Vs $113\text{mmHg} \pm \text{DS } 32,87$) ($p<0.001$) y en la duración máxima de la contracción voluntaria ($15,67\text{s} \pm \text{DS } 7,66$ Vs $13,28\text{s} \pm \text{DS } 9,40$) ($p=0.020$); también mejoró la presión basal de reposo, y el volumen umbral máximo volumen tolerado, pero sin significación estadística. Cuando comparamos los dos grupos (sintomáticas y asintomáticas), se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas a favor de las mujeres asintomáticas en la presión basal en reposo, y en la presión máxima de la contracción voluntaria; la duración de la contracción voluntaria máxima fue mayor en las pacientes asintomáticas (17s Vs 14s), pero no estadísticamente significativa.

Nuestros resultados coinciden con el estudio de Sander y col. (89), que analiza el efecto de un programa de rehabilitación en 45 mujeres con DEA obstétrico de 3° y 4° grado, y

obtuvo una mejoría estadísticamente significativa en la presión basal de reposo y en la presión máxima de contracción voluntaria en la MAR de control post-rehabilitación. También obtuvieron una correlación positiva entre la presión de la contracción máxima voluntaria por MAR y la exploración por tacto rectal ($p=0.001$). Sin embargo, otros autores no obtuvieron diferencias significativas en la MAR de control (85).

Cuando comparamos el grupo de mujeres sintomáticas con las asintomáticas, no hemos observado que el resto de las variables basales (edad, ganancia de peso en embarazo, IMC, peso de recién nacido, tipo de parto, Grado de DEA, paridad, POP, tipo POP y resto de variables de la MAR) estén asociadas de forma estadísticamente significativa a un grupo u otro, y en nuestro caso, ninguna variable pudo predecir la presencia de IA, coincidiendo con el estudio de Richter y col. (103). En el estudio de Laine y col. (61), la única variable predictiva de IA fue el DEA de 4º grado (OR 5,6; IC 95% 2,6-12,0), y en el Sander y col. (89), el desgarro de grado 3ºb.

Al finalizar el programa de rehabilitación el 68,7% de las mujeres tuvieron una mejoría estadísticamente significativa. Por síntomas, obtuvimos una mejoría significativa en el 46,8% de las mujeres con IA a gases, en el 31,2% que tenían IF asociado a urgencia, y en el 25% con IUE. No obstante, el 24,6% de las mujeres presentaban IA a gases, el 16,4% IF asociado a urgencia y el 13,1% IUE.

El BM del MEA y del EAE mejoró al finalizar el tratamiento de rehabilitación, pero no obtuvimos diferencias significativas entre pacientes sintomáticas y asintomáticas, al igual que en el resto de variables de la exploración física.

Cuando comparamos las pacientes sintomáticas y asintomáticas analizando las mismas variables del estudio basal, tampoco obtenemos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos al finalizar el programa de rehabilitación y en la revisión de los 6 meses.

Cuando analizamos los resultados globales al año de evolución, el 75% de las pacientes sintomáticas han mejorado clínicamente, aunque no obtuvimos una significación estadística. Entre las sintomáticas, predomina la IA para gases en el 19,6% de las

mujeres. Estos resultados están en la línea con lo publicado por Baumann y col. (45) que obtiene entre 60-80% de mujeres asintomáticas a los 12 meses del parto, y en las sintomáticas predomina la IA para gases aislada.

En la exploración física obtuvimos una mejoría estadísticamente significativa en el BM-MEA al finalizar el programa de rehabilitación, a los 6 meses y al año, y en el BM-EAE también en los tres periodos. Sander y col. (89) también obtuvo mejoría en el BM del MEA y del EAE al año de evolución.

Cuando comparamos el grupo sintomático con el asintomático, solo obtuvimos diferencias significativas en el BM-EAE, superior en las asintomáticas.

A lo largo del estudio hemos obtenido una alta adherencia a los EMSP de mantenimiento, siempre por encima del 80%, sin diferencias significativas entre el grupo de sintomáticas y asintomáticas. Tampoco obtuvimos diferencias estadísticamente significativas en la clínica, exploración física, escalas de gravedad, y en la manometría ano-rectal de control, cuando se analizó la influencia de la adhesión a los ejercicios de mantenimiento durante el estudio. Nuestra adherencia es similar a la de Peirce y col. (85), aunque este grupo realizó un periodo de seguimiento de 3 meses, más corto que el nuestro. Otros estudios obtuvieron peor adhesión a los ejercicios de mantenimiento, siendo de 44% a los 6 meses de seguimiento (170).

4. ANÁLISIS UNIVARIANTE

4.1. GRUPO DE PACIENTES SINTOMÁTICAS

Cuando analizamos la evolución de los síntomas clínicos a lo largo del tiempo, en nuestro estudio el 19,6% de las mujeres (N=12) tienen algún síntoma al año de evolución, siendo la IA para gases el síntoma predominante, presente en el 14,7% de la población. Estos datos coinciden con el estudio de Abbott y col. (44), con una prevalencia de mujeres sintomáticas al año del desgarro entre 20-40%, y predominio de la IA para gases.

Cuando analizamos los síntomas de forma aislada obtuvimos una mejoría estadísticamente significativa en la IUE al año de evolución, y en la dificultad para la defecación al finalizar el tratamiento de rehabilitación. El resto de síntomas también mejoraron, aunque el análisis no obtuvo significación estadística: la IA para gases se resolvió en el 71,8% de las mujeres sintomáticas, estando presente en el 14,7% al año de evolución, la IF asociado a urgencia persistió en el 8,1% al año de evolución, y las tres mujeres con IF pasiva antes de iniciar el tratamiento de rehabilitación se curaron al año de evolución. También las 2 mujeres (3,6%) con dolor pélvico al inicio del estudio, se curaron al finalizar el tratamiento de rehabilitación, y se mantuvo al año de seguimiento.

Nuestros datos están en la línea de otros estudios con seguimiento a 1 año; la prevalencia de IA global estuvo entre el 26-38%, con predominio también de la incontinencia a gases entre el 13-33%, seguido de la IF entre el 7-13% (61) (87).

Cuando se analizan estudios de seguimiento a largo plazo, entre 5-22 años, obtuvieron una prevalencia de IA entre 40-51%, con predominio de la IA para gases (149)(203).

En la valoración de la gravedad de la IA disponemos de diferentes escalas. En nuestro estudio hemos empleado la escala de Wexner, obteniendo una mejoría significativa entre los valores basales y al finalizar el programa de rehabilitación, y se mantuvo la mejoría significativa al año de seguimiento.

Pucciani y col. (159) también obtuvieron una mejoría significativa en la escala de gravedad de IF al finalizar el programa de rehabilitación, y por otro lado, una asociación

entre el grado de desgarro y la escala de gravedad post-RHB, no observado en nuestro estudio.

Otros estudios, también han empleado esta escala, obteniendo puntuaciones significativamente más altas en el grupo sintomático, aunque con valores medios inferiores a 9, coincidiendo con nuestros datos (38)(91).

Por el contrario, Peirce y col. (85) no obtuvieron cambios significativos en la escala de gravedad de IA, ni en la MAR de control ya comentado, y se sugiere que podría estar asociado con el corto periodo de seguimiento de 3 meses.

En cuanto a la evaluación de la gravedad de la IU, hemos empleado el cuestionario validado ICIQ-SF, que permite valorar también la repercusión en la calidad de vida mediante una escala analógica visual. Este cuestionario ha sido ampliamente utilizado en otros estudios, y se correlaciona bien con la gravedad de la incontinencia (110)(113)(200). En nuestro estudio, la gravedad mejoró de forma significativa cuando se analiza el valor basal respecto al valor del año de seguimiento. Si tenemos en cuenta el valor de la calidad de vida en el ICIQ-SF, también ha mejorado de forma significativa cuando se analiza al finalizar el tratamiento de rehabilitación. Nuestros valores basales están en la línea de los presentados por otros autores (110).

También obtuvimos una mejoría estadísticamente significativa en el BM-MEA y del EAE al finalizar el programa de rehabilitación y al año de evolución. También mejoró la hipotonía del EAI en la exploración al año de seguimiento.

Cuando analizamos la MAR de control post-RHB obtuvimos una mejoría estadísticamente significativa en la presión máxima de la contracción voluntaria, en la duración de la contracción voluntaria y en el diagnóstico manométrico de hipotonía basal.

Cuando analizamos la adherencia a los EMSP de mantenimiento, obtuvimos una alta tasa de seguimiento; al finalizar el programa de rehabilitación en el hospital el 91,8% de las pacientes (56) continúan realizando los ejercicios en su domicilio, en la revisión de los 6 meses el 90,1% (55), y en la revisión del año el 86,8% (53). Obtuvimos un índice de seguimiento superior al de otros estudios, como el de Laine y col. (61) en el que el

64% de las mujeres continuaban realizando los ejercicios en domicilio a los 10 meses de seguimiento. Estos autores, igual que nosotros, no encontraron una asociación estadísticamente significativa entre clínica de incontinencia anal y la variable de ejercicios de mantenimiento.

Sin embargo, cuando analizamos el efecto de realizar o no los ejercicios de mantenimiento, obtuvimos que el grupo de pacientes sintomáticas que no realizan los ejercicios comparado con el grupo global de las sintomáticas, tuvieron una peor evolución clínica. El grupo que no realiza los ejercicios de mantenimiento no obtuvo la mejoría significativa descrita antes para el grupo sintomático en la IUE al año de evolución; ni la mejoría en la presión máxima de la contracción voluntaria esfinteriana, ni en la hipotonía basal, en la MAR de control post-RHB.

Este resultado difiere de otros estudios, que no obtuvieron diferencias significativas en la MAR en relación con realizar o no los ejercicios de mantenimiento, aunque podría estar influido por que la muestra analizada fue menor (N=30) y el periodo de seguimiento de 3 meses, también más corto que el nuestro (85).

4.2. GRUPO DE PACIENTES ASINTOMÁTICAS

Cuando analizamos la exploración física de este grupo obtuvimos una mejoría significativa en la fuerza global de la musculatura del suelo pélvico a lo largo del estudio, al igual que en el grupo de mujeres sintomáticas. El BM-MEA y del EAE mejoró al finalizar el tratamiento de rehabilitación, continua mejorando a los 6 meses y al año de seguimiento, respecto al valor basal; también mejoró la hipotonía del EAI al año de seguimiento respecto del grupo basal.

En la MAR de control post-rehabilitación de las pacientes asintomáticas, obtuvimos una mejoría significativa en la presión basal de reposo, en la presión máxima de la contracción voluntaria, en la duración de la contracción voluntaria, y en el diagnóstico manométrico de la hipotonía del EAI y de la duración de la contracción voluntaria acortada .

Por tanto, cuando analizamos la capacidad funcional de la musculatura del suelo pélvico (MEA y EA) en pacientes con DEA, obtuvimos una mejoría estadísticamente significativa **en ambos grupos** a lo largo del estudio, tanto en el tono basal como en la fuerza y resistencia de la contracción voluntaria, valorados por exploración física (tacto vaginal y rectal) como de manera objetiva con la MAR.

Coincidiendo con nuestros resultados, hay varios estudios que han obtenido una mejoría en la presión basal de reposo y en la presión máxima de la contracción voluntaria (89) (209). En el estudio de Sander y col. (89), con un seguimiento de 1 año, el EAE mejoró en el tacto rectal y en la MAR, y el MEA en el tacto vaginal y por ecografía transvaginal; aunque en este estudio, cuando valoran la capacidad de contracción del elevador del ano de forma indirecta a través de la ecografía vaginal en el grupo asintomático, no observaron una mejoría en la contracción voluntaria al año de evolución. Por otro lado, Peirce y col. (85) no obtuvieron mejoría en estas variables, aunque el periodo de seguimiento fue significativamente más corto, durante 3 meses.

En un estudio previo sobre el efecto de los EMSP en el tratamiento de la IU, Mouritsen y col. (210) obtuvieron una asociación estadísticamente significativa entre el grado de mejoría de la incontinencia y la mejoría funcional de la MSP valorada por ecografía transvaginal, similar al estudio de Sander y col. (89). Este hallazgo podría apoyar el papel de la MSP en el mantenimiento de la continencia urinaria y fecal.

No obstante, hay autores para los que el significado de estos resultados son contradictorios, y esta mejoría de las presiones en la manometría podría no correlacionarse necesariamente con una mejoría clínica, e incluso mejorar clínicamente sin mejorar la manometría (209).

Por otro lado, hay estudios para los que la duración de la contracción voluntaria podría ser más importante que la presión máxima de la contracción del esfínter anal, y podría estar asociado a una mejor respuesta al tratamiento rehabilitador (209).

En las pacientes asintomáticas hemos obtenido una correlación estadísticamente significativa, entre grado de desgarró esfinteriano y la presión máxima de la contracción voluntaria; cuanto más grave es el desgarró, más baja es la presión máxima de contracción voluntaria.

Cuando analizamos el efecto de los ejercicios de mantenimiento en este grupo, no se observan diferencias estadísticamente significativas cuando los realizan de forma regular o no.

5. PROGRAMA DE REHABILITACIÓN

En nuestro estudio el programa de rehabilitación, detallado en el apartado de material y métodos, varía según la mujer este asintomática o no, es intensivo y supervisado por un fisioterapeuta, tiene una duración de 3 meses en el hospital, con un seguimiento de 1 año, carece de grupo control y se establece un programa detallado de ejercicios de mantenimiento a domicilio. Las técnicas que hemos empleado como biofeedback, EMSP y electroestimulación del esfínter anal, han sido también empleadas en la mayoría de los estudios sobre tratamiento rehabilitador del DEA (89)(85)(211)(212)(61). A diferencia de otros autores, hemos añadido además la NMPT en las mujeres sintomáticas con IA.

Como limitación de nuestro estudio, no hemos incorporado un grupo control de mujeres sin desgarro, como en el caso de otros autores (61)(85)(89).

En la mayoría de los estudios publicados, las pacientes fueron instruidas para realizar los ejercicios en domicilio, pero pocos trabajos especifican con detalle el programa pautado. Una revisión sistemática publicada en 2001, analiza 46 estudios que valoran el efecto de un programa de rehabilitación en el tratamiento de la incontinencia fecal en adultos; la mayoría de los grupos tenían una etiología mixta o no la indicaban, y pocos estudios se relacionaron con una causa obstétrica. Dos estudios emplearon ejercicios de la musculatura de suelo pélvico sin biofeedback; otros dos, la electroestimulación como terapia complementaria a los ejercicios y biofeedback; y otros estudios se centraron en el tratamiento farmacológico (antidiarreicos, etc.) y modificación de la dieta (211).

En el estudio de Peirce y col. (85) establecen un programa detallado de ejercicios para domicilio, aunque la supervisión por el terapeuta en el programa hospitalario no se especifica y el periodo de seguimiento es de 3 meses, excepto que la paciente empeorase clínicamente.

Sander y col. (89) en su estudio, coincide con el nuestro al programar el tratamiento de rehabilitación hospitalario en función de la clínica de la mujer, también en el periodo de seguimiento de 1 año y en la valoración objetiva del paciente, aunque realizaron un EMG en las sintomáticas y no utilizaron escalas de gravedad. Sin embargo el programa en las asintomáticas es menos intensivo y no supervisado durante su desarrollo.

Los estudios publicados que analizan el efecto de un programa de rehabilitación sobre una población de mujeres con DEA obstétrico son escasos, y no suelen presentar los resultados de exploración física o MAR diferenciando entre pacientes sintomáticas o asintomáticas. En nuestro estudio, nos interesó valorar la evolución funcional de la musculatura del suelo pélvico en ambos grupos, como posible factor pronóstico en las mujeres asintomáticas para desarrollar síntomas de incontinencia a largo plazo.

Cuando analizamos en nuestro estudio las pacientes sintomáticas y asintomáticas, por separado, en función de la realización de los EMSP de mantenimiento a lo largo del estudio, no obtuvimos diferencias estadísticamente significativas en los resultados.

Cuando analizamos el seguimiento en la realización de los EMSP a lo largo del estudio en ambos grupos, tampoco obtuvimos diferencias significativas.

La alta adherencia a los EMSP de mantenimiento en nuestro estudio, es posible que influya en el análisis estadístico pudiendo hacer mas difícil una asociación estadísticamente significativa, al poderse comportar como una variable de confusión.

6. FORTALEZAS Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO

6.1. FORTALEZAS

Nuestro estudio aporta un programa de rehabilitación individualizado para cada paciente con DEA obstétrico, fue programado en función de los síntomas clínicos, y de la evaluación con la exploración física y la MAR. Es intensivo y supervisado por un fisioterapeuta en todas las pacientes, sintomáticas o no. Hasta la fecha, en los escasos estudios publicados sobre tratamiento de rehabilitación en DEA los programas de rehabilitación están centrados principalmente en las mujeres sintomáticas, y son pocos los que muestran un adecuado nivel de supervisión.

Un punto fuerte de nuestro estudio, fue establecer un programa preventivo de rehabilitación en las pacientes asintomáticas. Hemos obtenido una mejoría funcional significativa de la musculatura del suelo pélvico, demostrado con parámetros objetivos, en todas las mujeres del estudio. Hay cierta evidencia de la correlación entre continencia y mejoría de la función muscular (89)(210).

6.2. LIMITACIONES

La principal limitación es la de no disponer de un grupo control de mujeres con DEA obstétrico sin tratamiento de rehabilitación. Las pacientes que abandonaron el tratamiento de rehabilitación, también dejaron de acudir a las revisiones médicas, y se decidió no recurrir a entrevista telefónica para disponer de los mismos parámetros de control en todas las pacientes.

El modo de selección de la población objeto de estudio, podría haber influido en tener una mayor proporción de pacientes sintomáticas en nuestra población, ya que podrían estar más condicionadas para completar el programa de rehabilitación y acudir a las revisiones médicas. Sin embargo, nuestra prevalencia de IA coincidió con la media de la mayoría de los estudios.

El periodo de seguimiento de 1 año, aunque es de los mayores comparado con otros estudios publicados, se podría considerar como una debilidad en relación con la aparición de complicaciones en esta patología a largo plazo.

Por último, nuestra búsqueda se limitó a las revistas en español e inglés, no siendo considerados los estudios publicados en otros idiomas.

VI. CONCLUSIONES

1. El 52,4% de las mujeres con DEA de 3° ó 4° grado presentaron síntomas por disfunción del suelo pélvico después del parto, siendo la IA para gases el más prevalente, seguido de la IF. Después de realizar el tratamiento rehabilitador hubo una mejoría significativa en la gravedad de estos síntomas, siendo leves al final del seguimiento.
2. La IU mejoró a lo largo de todo el estudio, siendo la mejoría significativa para la IUE al final del seguimiento. La gravedad de la IU también evolucionó favorablemente, pasando de moderada tras la reparación esfinteriana, a leve al final del estudio.
3. No obtuvimos una asociación significativa entre la edad materna, IMC, ganancia ponderal en el embarazo, paridad, tipo de parto, ni el peso del recién nacido, con el grado de DEA, ni con la presencia de síntomas; y tampoco entre grado de DEA y los síntomas clínicos.
Sin embargo, la presencia de un defecto cicatricial aislado en el EAI o combinado en el EAI y EAE se correlacionó de forma significativa con la presencia de IF pasiva en estas mujeres.
4. El balance muscular del MEA y del EAE mejoró de forma significativa en todas las mujeres, al finalizar el tratamiento de rehabilitación y se mantuvo a lo largo del estudio. La fuerza alcanzada fue superior en las mujeres asintomáticas en todo el seguimiento.
5. La presión máxima y la duración de la contracción voluntaria del EA mejoraron de forma significativa en la MAR de control, en todas las mujeres del estudio.
Aunque la presencia de un DEA más grave se correlacionó de forma significativa con una presión de contracción voluntaria más baja en la MAR.

6. La adherencia a los EMSP de mantenimiento fue alta en todo el seguimiento. Las pacientes sintomáticas que no realizaron los ejercicios de mantenimiento, tuvieron una presión de contracción voluntaria más baja en la MAR de control.
7. El programa de rehabilitación fue efectivo en el tratamiento de las complicaciones clínicas del DEA, al haber mejorado significativamente todos los síntomas analizados.
8. La mejoría funcional obtenida en la MSP, especialmente en las mujeres asintomáticas, podría ser un factor que ayude a mejorar el pronóstico futuro de estas mujeres, ya que el riesgo de IA aumenta con la edad. Se requieren estudios con seguimiento a largo plazo para confirmar el beneficio real de este tipo de intervención terapéutica en las mujeres asintomáticas.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Cerdán J, Cerdán C, Jimenez J. Anatomía y fisiología de la continencia y defecación. *Cir Esp*. 2005;78(3):2–7.
2. Bharucha A. Pelvic floor: anatomy and function. *Neurogastroenterol Motil*. 2006;18(7):507–19.
3. Cook T, Mortensen N. Colon, rectum, anus, and sphincters and the pelvic floor. In: Pemberton JH, Swash M, Henry MM, editor. *The Pelvic Floor: its function and disorders*. London: Harcourt Publishers; 2002;p. 61–76.
4. Thakar R, Fenner D. Anatomy of the perineum and the anal sphincter. In: Sultan AH, Thakar R, Fenner DE, editor. *The perineal and anal sphincter trauma: diagnosis and clinical management*. London: Springer; 2007;p. 1–12.
5. Stein E. Anatomy of the Anorectal Region. In: Tein EA, editor. *Anorectal and Colon Diseases: Textbook and Color Atlas of Proctology*. New York, NY: Springer-Verlag; 2003;p. 3–11.
6. Gordon P. Anorectal anatomy and physiology. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001;30:1–13.
7. Beets-Tan R, Morren G, Beets G, Kessels A, el Nagar K, Lemaire E, et al. Measurements of anal sphincter muscles: endoanal US, endoanal MR imaging, or phased array MR imaging? A study with healthy volunteers. *Radiology*. 2001;220(81-9).
8. Mittal R, Bhargava V, Shean G, Ledgerwood M, Shina S. Purse-string morphology of external anal sphincter revealed by novel imaging techniques. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2014;306:G505–14.
9. Liu J, Guaderrama N, Nager C, Pretorius D, Master S, Mittal R. Functional correlates of canal anal anatomy: puborectalis muscle and anal canal pressure. *Am J Gastroenterol*. 2006;101:1092–7.
10. Raizada V, Barghava V, Jung S, Kartens A, Pretorius D, Krysl P, et al. Dynamic assessment of the vaginal high-pressure zone using high-definition manometry, 3-dimensional ultrasound and magnetic resonance imaging of the pelvic floor muscles. *Am J Obs Gynecol*. 2010;203:172.el – 8.
11. Raizada V, Bhargava V, Karsten A, Mittal R. Functional morphology of anal sphincter complex unveiled by high definition anal manometry and three dimensional ultrasound imaging. *Neurogastroenterol Motil*. 2011;23(1013-e460).
12. Sultan AH, Kamm MA, Hudson MC et al. Anal-sphincter disruption during vaginal delivery. *N Engl J Med*. 1993;329:1905–11.
13. Dujovny N, Quiros R, Saclarides T. Anorectal anatomy and embryology. *Surg Oncol Clin North Am*. 2004;13(2):277–93.

14. Lledo S. Hemorroides. In: Lledo S, editor. Guía clínica de cirugía colorrectal. Madrid: ediciones Aran; 2000;p. 75–89.
15. Yamato S, Rattan S. Role of alpha adrenoceptors in opossum internal anal sphincter. *J Clin Invest.* 1990;86(2):424–9.
16. Bhardwaj R, Vaizey C, Boulos P, Hoyle C. Neuromyo-genic properties of the internal anal sphincter: thera-peutic rationale for anal fissure. *Gut.* 2000;46:861–8.
17. Turnbull G, Hamdy S, Aziz Q, Rothwell J, Barlow J, Thompson D. The cortical topography of the humen ano-rectum. *Gastroenterology.* 1999;117(1):32–9.
18. Enck P, Vodusek D. Electrmyography of pelvic floor muscles. *J Electromyogr Kinesiol.* 2006;16(6):568–77.
19. Lynn P, Zagorodnyuk V, Hennig G, Costa M, Brookes S. Mechanical activation of rectal intraganglionic laminar endings in the guinea pig rectum. *J Physiol.* 2005;564(2):589–601.
20. Azpiroz F, Enck P, Whitehead W. Anorectal functional testing: review of collective experience. *Am J Gastroenterol.* 2002;97(2):232–40.
21. De Ocampo S, Remes-Troche J, Miller M, Rao S. Rectoanal sensoriomotor response in humans during rectal distension. *Dis Colon Rectum.* 2007;50:1639–46.
22. Godoy M, Rattan S. Role of phospholipase A2 (group I secreted) in the genesis of basal tone in the internal anal sphincter smooth muscle. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2007;293(5):G979–86.
23. Shelton A, Welton M. The pelvic floor in health and disease. *West J Med.* 1997;167(2):90–8.
24. Bharucha A, Blandon R. Anatomy and physiology of continence. In: Ratto C DG, editor. *Fecal incontinence: diagnosis and treatment.* Milan: Springer; 2007;3–16.
25. Gooneratne M, Scott S, Lunniss P. Unilateral pudendal neuropathy is common in patients with fecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2007;50(4):449–58.
26. Enck P, Eggers E, Koletzko S, Erckenbrecht J. Spontaneous variation of anal “resting” pressure in healthy humans. *Am J Physiol.* 1991;261:G823–6.
27. Fernandez-Fraga X, Azpiroz F, Malagelada J. Significance of pelvic floor muscles in anal incontinence. *Gastroenterology.* 2002;123:1441–50.

28. Enck P, Hinrichsen H, Merletti R, Azpiroz F. The external anal sphincter and the role of surface electromyography. *Neurogastroenterol Motil.* 2005;17(1):60–7.
29. Chan C, Scott S, Williams N, Lunniss P. Rectal hypersensitivity worsens stool frequency, urgency, and lifestyle in patients with urge fecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2005;48(1):134–40.
30. Andrews C, Bharucha A, Seide B, Zinsmeister A. Rectal sensorimotor dysfunction in women with fecal incontinence. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2007;292(1):G282–9.
31. Gladman M, Lunniss P, Scott S, Swash M. Rectal hiposensitivity. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(5):1140–51.
32. Mayer E, Naliboff B, Craig A. Neuroimaging of the brain-gut axis: from basic understanding to treatment of functional GI disorders. *Gastroenterology.* 2006;131(6):1925–42.
33. Fox J, Fletcher J, Zinsmeister A, Seide B, Al. E. Effect of aging on anorectal and pelvic floor functions in females. *Dis Colon Rectum.* 2006;49(11):1726–35.
34. Halpert A, Keck L, Drossman D, Whitehead W. Rectal contractions are part of normal defecation. *Gastroenterology.* 2004;126:A362.
35. Sapsford R, Hoges P, Richardson C, Cooper D, Al. E. Co-activation of the abdominal and pelvic floor muscles during voluntary exercises. *Neurourol Urodyn.* 2001;20:31–42.
36. Sultan AH. Obstetric perineal injury and anal incontinence. *Clin Risk.* 1999;5:193–6.
37. Fernando R, Williams A, Adams E. RCOG Green Top Guidelines No. 29. The management of third and fourth degree perineal tears. March 2007. Available from: <http://www.rcog.org.uk/womens-health/clinical-guidance/management-third-and-fourth-degree-perineal-tears-green-top-29>. Accessed November 24. 2013;
38. Samarasekera DN, Bekhit MT, Wright Y, Lownds RH et al. Long-term anal continence and quality of life following postpartum anal sphincter injury. *Color Dis.* 2008;10:793–9.
39. Fornell EKV, Berg G, Hallbook O. Clinical consequences of anal sphincter rupture during vaginal delivery. *J Am Coll Surg.* 1996;183:553–8.
40. Chin K. Obstetrics and fecal incontinence. *Clin Colon Rectal Surg.* 2014;27:110–2.

41. Adams E, Fernando R. Management of third and fourth degree perineal tears following vaginal delivery. Guidel No 29 London, UK R Coll Obstet Gynecol. 2001;
42. Williams A, Bartram C, Halligan S, Al E. Anal sphincter damage after vaginal delivery using three-dimensional endosonography. *Obs Gynecol*. 2001;97:770–5.
43. Oberwalder M, Connor J, Wesner SD. Meta-analysis to determine the incidence of obstetric anal sphincter damage. *Br J Surg*. 2003;90:1333–7.
44. Abbott D, Atere-Roberts N, Williams A, Oteng-Ntim E, Chappell LC. Obstetric anal sphincter injury. *BMJ*. 2010;341:3414.
45. Baumann P, Hammoud O, McNeeley SC, DeRose E, al. et. Factors associated with anal sphincter laceration in 40.923 primiparous women. *Int Urogynecol J*. 2007;18:985–90.
46. Dudding TC, Vaizey CJ, Kamm MA. Obsteric anal sphincter injury. Incidence, risk factors, and management. *Ann Surg*. 2008;247(2):224–37.
47. Andrews V, Sultan AH, Thakar R, Jones PW. Ocult anal sphincter injuries-myth or reality? *Br J Obs Gynaecol*. 2006;113:195–200.
48. Damon H, Bretones S, Henry L, Mellier G, Mion F. Long-term consequences of first vaginal delivery-inducided anal sphincter defect. *Dis Colon Rectum*. 2005;48(9):1772–6.
49. Pretlove S, Thompson P, Guest P, Al. E. Detecting ana sphincter injury: acceptability and feasibility of endoanal ultrasound immediately postpartum. *Ultrasound Obs Gynecol*. 2003;22:215–7.
50. Abdool Z, Sultan AH, Thakar R. Ultrasound imaging of the anal sphincter comple: a review. *Br J Radiol*. 2012;85:865–75.
51. Remes-Troche JM RS. Current concepts in the pathophysiology, diagnosis and treatment of the fecal incontinence. *Rev Gastroenterol Mex*. 2006;71(4):496–507.
52. Stoker J, Halligan S BC. Pelvic floor imaging. *Radiology*. 2001;218(3):621–41.
53. Varma A, Gunn J, Gardnier A, Al E. Obstetric anal sphincter injury: prospective evaluation of incidence. *Dis Colon Rectum*. 1999;42:1537–42.
54. Bharucha A, Fletcher J. Recent advances in assessing anorectal structure and functions. *Gastroenterology*. 2007;133(4):1069–74.
55. Bharucha AE FJ. recent advances in assessing anorectal structure and functions. *Gastroenterology*. 2007;133(4):1069–77.

56. Cazemiier M, Terra MP, Stoker J, de Lange-de Klerk ES et al. Atrophy and defects detection of the external anal sphincter: comprison between three-dimensional anal endosonography and endoanal magnetic resonance imaging. *Dis Colon Rectum*. 2006;49(1):20–7.
57. Dobben AC, Terra MP, Slors JF et al. External anal sphinctyer in patientes with fecal incontinence: comparison of endoanal RM imaging and endoanal US. *Radiology*. 2007;242:463–71.
58. Ciriza C. Incontinencia fecal. Tesis Doctoral. 2010;52.
59. Wang A, Guess M, Connell K, Powers K, Lazarot G, Mikhail M. Fecal incontinence: a review of prevalence and obstetric risk factors. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2006;17(3):253–60.
60. Fitzpatrick M, O’Herlihy C. short-term and long-term effects of obstetric anal shincter injury and their management. *Curr Opin Obs Gynecol*. 2005;17:605–10.
61. Laine K, Skjeldestad FE, Sanda B, Horne A. HS, Staff AC. Prevalence and risk factors for anal incontinence after obstetric analsphincter rupture. *Acta Obs Gynecol Scand*. 2011;90(4):319–24.
62. Donnelly V, Fynes M, Campbell D et al. Obstetric events leading to anal sphincter damage. *Obs Gynecol*. 1998;92:955–61.
63. Sultan A, Kamm M, Hudson C, Al. E. Third degree obstetric anal sphincter tears: risk factors and outcome of primary repair. *BMJ*. 1994;308:887–91.
64. Dupuis O, Madelenal P, Rudigoz R. Fecal and urinary incontinence after delivery: risk factors and prevention. *Gynecol Obs Fertil*. 2004;32(540-548).
65. Fynes M, Donnelly TC, Behan M et al. Effect of second vaginal delivery on anorectal physiology and fecal incontinence: a prospective study. *Lancet*. 1999;354:983–6.
66. Kabiru W, Raynor B. Obstetric outcomes associated with increase in BMI category during pregnancy. *Am J Obs Gynecol*. 2004;191:928–32.
67. Robinson J, Norwitz E, Cohen A, Al. E. Epidural analgesia and third- or fourth-degree lacerations in nulliparas. *Obs Gynecol*. 1999;94:259–62.
68. Cheng Y, Hopkins L, Caughey A. How long is too long: does a prolonged second stage of labor in nulliparous women affect maternal and neonatal outcomes? *Am J Obs Gynecol*. 2004;191:933–8.
69. Wu J, Williams K, Hundley A, Al. E. Occiput posterior fetal head position increases the risk of anal sphincter injury in vacuum-assisted deliveries. *Am J Obs Gynecol*. 2005;193:525–8.

70. Benavides L, Wu J, Hundley A, Al. E. The impact of occiput posterior fetal head position on the risk of anal sphincter injury in forceps-assisted vaginal deliveries. *Am J Obs Gynecol.* 2005;192(1702-1706).
71. Sultan A, Johanson R, Carter J. Ocult anal sphincter trauam following randomized forceps and vacuum delivery. *Int J Gynaecol Obs.* 1998;61:113–9.
72. Cleary-Goldman J, Robinson J. The role of episiotomy in current obstetric practice. *Semin Perinatol.* 2003;27:3–12.
73. Frankman EA, Wang L, Bunker CH, Lowder JL. Episiotomy in the United States: Has anything changed? *Am J Obs Gynecol.* 2009;2000(5):573.e1–7.
74. Clemons JL, Tower GD, McClure GB, O’Boyle AL. Decreased anal sphincterlacerations asociated with restrictive episiotomy use. *Am J Obs Gynecol.* 2005;192(5):1620–5.
75. LaCross A, Groff M, Smaldone A. Obstetric anal sphincter injury and anal incontinence following vaginal birth: a systematic review and meta-analysis. *Jorunal Midwifery Women’s Heal.* 2015;60(1):37–47.
76. Casey BM, Schaffr JL, Bloom SL, Heartwell SF, McIntire DD, Leveno KJ. Obstetric antecedents for postpartum pelvic floor dysfunction. *Am J Obs Gynecol.* 2005;192(5):1655–62.
77. Groutz A, Fait G, Lessing JB. Incidence and obstetric risk factors of postpartum anal incontinence. *Scand J Gastroenterol.* 1999;34(3):793–9.
78. Hartmann K, Viswanathan M, Palmieri R, Gartlehner G, Thorn J, Lhorn KN. Outcomens of routine episiotomy: A systematic review. *JAMA.* 2005;293(17):2141–8.
79. ACoO-GAP. Episitomy. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. No 71, April. *Obs Gynecol.* 2006;107(4):957–62.
80. Fernando R, Sultan A, Radley S, Al A. Management of obstetric anal sphincter injury: a systematic review and national practice survey. *BMC Heal Serv Res.* 2002;2:9.
81. Andrews V, Thakar R, Sultan AH. Are midwives adequately trained to identify anal sphincter injury?. *Int Cont Soc (ICS) Annu Sci Meet Abstr Books.* 2004;039:34.
82. Greve T. Disturbing “new” trends in tear prevention threaten midwives’ autonomy *Mid wife. Midwifery Today In.* 92:56–7.
83. Aasheim V, Nilsen AB V, Lukasse M, Reinart LM. Perineal techniques during the seconds stage of labour for reducing perineal trauma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;12:CD00672 doi: 10.1002/14651858:CD006672.pub2. – CD006.

84. Fernando R, Sultan AH, Kettle C, Thakar R, Radley S. Methods of repair for obstetric anal sphincter injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;3:CD002866–CD002866.
85. Peirce C, Murphy C, Fitzpatrick M, Cassidy M, Daly L, O’Connell PR, et al. Randomised controlled trial comparing early home biofeedback physiotherapy with pelvic floor exercises for the treatment of third-degree tears (EBAPT Trial). *BJOG* [Internet]. 2013;120(10):1240–7; discussion 1246. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23782995>
86. Fernando R, Williams A, Adams EJ. RCOG green top guidelines: management of third and fourth degree perineal tears following vaginal delivery. 2007;
87. Andrews V, Thakar R, Sultan AH. Outcome of obstetric anal sphincter injuries (OASIS)-role of structured management. *Int Urogynecol J*. 2009;20:973–8.
88. Williams A. Third-degree perineal tears: risk factors and outcome after primary repair. *J Obs Gynaecol*. 2003;23(6):611–6.
89. Sander P, Bjarnesen J, Mouritsen L, Fuglsang-Frederiksen A. Anal incontinence after obstetric third- /fourth-degree laceration. One-year follow-up after pelvic floor exercises. *Int Urogynecol J*. 1999;10:177–81.
90. Norton C, Christiansen J, Butler U, Harari D et al. Anal incontinence. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. editor. *Incontinence* Plymouth: Plymbridge Distributors Ltd. 2nd Int Consult Incontinence (eds Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A). 2002;985–1044.
91. Rothbath J, Bemelman WA, Meijerink JHJ, Stiggelbought AM, Zinderman A, Buyze-Westerweel M, et al. What is the impact of fecal incontinence on quality of life? *Dis Colon Rectum*. 2001;44(67-71).
92. Sentovich SM, Rivela LJ, Blatchford GJ, al. et. Patterns of male fecal incontinence . *Dis Colon Rectum*. 1995;38:281–5.
93. Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM. An International Urogynecology Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Int Urogynecol J*. 2010;21(1):5–26.
94. Titi m, Jenkins JT, Urie A MR. Prospective study of the diagnostic evaluation of faecal incontinence and leakage in male patients. *Color Dis*. 2007;9(7):647–52.
95. MacMillan AK, Merrie AE, Marshall RJ PB. The prevalence of fecal incontinence in community-dwelling adults: a systematic review of the literature. *Dis Colon Rectum*. 2004;47(8):1341–9.
96. Rao SS, Ozturk R SM. Investigation of the pathophysiology of fecal seepage. *Am J Gastroenterol*. 2004;99(11):2204–9.

97. Kalantar J, Howell S, Talley N. Prevalence of faecal incontinence and associated risk factors; an underdiagnosed problem in the Australian community? *Med J Aust.* 2002;176(2):54–7.
98. Lam L, Kenedy M, Chen F, Lubowski DZ TN. Prevalence of fecal incontinence: obstetric and constipation risk factors. A population based study. *Color Dis.* 1999;1:197–203.
99. Perry S, Shaw C, McGrother C, Matthews RJ et al. Prevalence of faecal incontinence in adults aged 40 years or more living in the community. *Gut.* 2002;50(4):480–4.
100. Nelson RL. Epidemiology of fecal incontinence. *Gastroenterology.* 2004;126(1 Suppl 1):S3–7.
101. Goode PS, Burgio KL, Halli AD, Jones RW, Richter HE et al. Prevalence and correlates of fecal incontinence in community-dwelling older adults. *Am Geriatr Soc.* 2005;53(4):629–35.
102. Pollack J, Nordestam J, Brismar S, Al. E. Anal incontinence after vaginal delivery: a five-year prospective cohort study. *Obs Gynecol.* 2004;104:1397–402.
103. Richter H, Nager C, Burgio K, Withworth R, Al. E. Incidence and predictors of anal incontinence after obstetric anal sphincter injury in primiparous women. *Female Pelvic Med Reconstr Surg.* 2015;00(00):1–8.
104. Zetterstrom J, Lopez A, Anzen B, Al. E. Anal sphincter tears at vaginal delivery: risk factors and clinical outcome of primary repair. *Obs Gynecol.* 1999;94:21–8.
105. Brown H, Wexner S, Segall M, Al. E. Accidental bowel leakage in the mature women's health study: prevalence and predictors. *Int J Clin Pr.* 2012;66:1101–8.
106. Norton C, Thomas L HJ. Management of faecal incontinence in adults: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2007;334(7608):1370–1.
107. Drossman D. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology.* 2006;130(5):1377–90.
108. Heaton KW, Radvan J, Crippps H, Mountford RA et al. Defaecation frequency and timing, and stool form in the general population: a prospective study. *Gut.* 1992;33:818–24.
109. Riegler G EI. Bristol scale stool form in the general population: A prospective study. *Tech Coloproctol.* 2001;5(3):163–4.
110. Scheer I, Andrews V, Thakar R. Urinary incontinence after obstetric anal sphincter injuries (OASIS)-is there a relationship? *Int Urogynecol J.* 2007;DOI 10.1007/s00192-007-0431-8.

111. Ustul F, Wingeren G, Kjolhede P. Factors associated with pelvic floor dysfunction with emphasis on urinary and fecal incontinence and genotal prolapse: an epidemiological study. *Acta Obs Gynecol Scand*. 2004;83:383–9.
112. Wagenius J, Laurin J. Clinical symptoms after anal sphincter rupture: a retrospective study. *Acta Obs Gynecol Scand*. 2003;82:246–50.
113. Otero M, Boulvain M, Bianchi-Demicheli F, Al. E. Women's health 18 years after rupture of the anal sphincter during childbirth. II Urinary incontinence, sexual function, and physical and mental health. *Am J Obs Gynecol*. 2006;194(5):1260–5.
114. Andromanakos NP, Filippou DK, Pinis SI, Kostakis AI. Anorectal incontinence: a challenge in diagnostic and therapeutic approach. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2013;25:1247–56.
115. Cooper ZR RS. Fecal incontinence: a clinical approach. *Mt Sinai J Med*. 2000;67(2):96–105.
116. Kouraklis G AN. Evaluating patients with anorectal incontinence. *Surg Today*. 2004;34(4):304–12.
117. Doben AC, Terra MP, Deutekom M, Gerhards MF et al. Anal inspection and digital rectal examination compared to anorectal physiology test and endoanal ultrasonography in evaluating fecal incontinence. *Int J Color Dis*. 2007;22(7):783–90.
118. Wald A. Fecal incontinence in adults. *N Engl J Med*. 2007;356(16):1648–55.
119. Soffer EE H. Fecal incontinence: a practical approach to evaluation and treatment. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(8):1873–80.
120. Vaizey CJ KM. Prospective assessment of the clinical value of anorectal investigations. *Digestion*. 2000;61(3):207–14.
121. Keating JP, Stewart PJ, Eysers AA, Warner D B EL. Are special investigations of value in the management of patients with fecal incontinence? *Dis Colon Rectum*. 1997;40(8):896–901.
122. Scott SM, Lunniss PJ. Investigations of anorectal function. In: Sultan AH, Thakar R, Fenner DE, editor. *Perineal and anal sphincter trauma*. London: Springer; 2007;102–22.
123. Pfeifer J, Oliveira L. Anorectal manometry and the rectoanal inhibitory reflex. In: Wexner SD, Duthie GS, editor. *Constipation. Etiology, evaluation and management*. London: Springer; 2006;71–83.
124. Sum W, Rao S. Manometric assessment of anorectal function. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001;30:15–32.

125. Jones M, Post J, Crowell M. High-resolution manometry in the evaluation of anorectal disorders: a simultaneous comparison with water-perfused manometry. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:850–5.
126. Bharucha A. Fecal incontinence. *Gastroenterology*. 2003;124(6):1672–85.
127. Rao S, Azpiroz F, Diamant N, Enck P, et al. Minimum standards of anorectal manometry. *Neurogastroenterol Motil*. 2002;14(5):553–9.
128. Rao S, Hatfield R, Soffer E, Rao S, Beaty J, Conklin J. Manometric test of anorectal function in healthy adults. *Am J Gastroenterol*. 1999;94(3):773–83.
129. Diamant N, Kamm M, Wald A, Whitehead W. AGA technical review on anorectal testing techniques. *Gastroenterology*. 1999;116:735–60.
130. Engel A, Kamm M, Bartram C, Nicholls R. Relationship of symptoms in faecal incontinence to specific sphincter abnormalities. *Int J Color Dis*. 1995;10(3):152–5.
131. Telford K, Ali A, Lymer K, Hosker G, Kiff E, Hill J. Fatigability of the external anal sphincter in anal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2004;47(5):746–52.
132. Sum W, Donnelly T, Read N. Utility of a combined test of anorectal manometry, electromyography and sensation in determining the mechanism of “idiopathic” faecal incontinence. *Gut*. 1992;33:807–13.
133. Siproudhis L, Bellissant E, Pagenault M, Mendler M, et al. Faecal incontinence with normal anal canal pressures: where is the pitfall? *Am J Gastroenterol*. 1999;94(6):1556–63.
134. Rattan S, Chakder S. Role of nitric oxide as a mediator of internal anal sphincter relaxation. *Am J Physiol*. 1992;262(G107-112).
135. Beuret-Blanquart F, Weber J, Gouverneur J, Demageon S, Denis P. Colonic transit time and anorectal manometric anomalies in 19 patients with complete transection of the spinal cord. *J Aut Nerv Syst*. 1990;30:199–207.
136. Sum W, Read N, Miner P. Relation between rectal sensation and anal function in normal subjects and patients with faecal incontinence. *Gut*. 1990;31:1056–61.
137. Kaur G, Gardiner A, Duthie G. Rectoanal reflex parameters in incontinence and constipation. *Dis Colon Rectum*. 2002;45(7):928–33.
138. Gladman M, Scott S, Williams N. Assessing the patients with fecal incontinence. An overview. In: Zbar AP, Pescatori M, Wexner SD, editor. *Complex anorectal disorders-investigation and management*. London: Springer-Verlag London Ltd; 2005;p. 547–94.

139. Felt-Bersma R, Poen A, Cuesta M, Meuwissen S. Anal sensitivity test: what does it measure and do we need it? Cause or derivative of anorectal complaints. *Dis Colon Rectum*. 1997;40(7):811–6.
140. Del Rio C, Biondo S, Marti-Rague J. Fecal incontinence. Patient assessment and classical treatments. *cir Esp*. 2005;78(3):34–40.
141. Vaizey C, Carapeti E, Cahill J, Kamm M. Prospective comparison of faecal incontinence grading system. *Gut*. 1999;44(1):77–80.
142. Jorge J, Wexner S. Etiology and management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 1993;36(1):77–97.
143. Ciriza C, Ruiz A, Garcia F, Tomas E, Al. E. Calidad de vida en pacientes con incontinencia fecal y su relacion con la gravedad de la misma. *Gastroenterol Hepatol*. 2010;33((9)):621–8.
144. Rockwood TH, Church J, Fleshman JW. Fecal incontinence quality of life scale. *Dis Colon Rectum*. 2000;43:9–17.
145. Lunnis P, Gladman M, Hetzer F, Williams N, Scott S. Risk factors in acquired faecal incontinence. *J R Soc Med*. 2004;97(3):111–6.
146. Bharucha A, Zinsmeister A, Locke G, Seide B, Al. E. Risk factors for fecal incontinence: a population-based study in women. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(6):1305–12.
147. Wang J, Patterson T, Hart S, Varma M. Fecal incontinence: does age matter? Characteristics of older vs younger women presenting for treatment of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2008;35(7):653–61.
148. Health NI of. NIH state-of-the-science conference statement on prevention of fecal and urinary incontinence in adults. *NIH Consens State Sci Statements*. 2007;24(1):1–37.
149. Soerensen M, Bunzen S, Bek K, Al. E. Complete obstetric anal sphincter tear and risk of long-term fecal incontinence: A cohort study. *Dis Colon Rectum*. 2013;56:992–1001.
150. McKenna DS, Ester JB, Fischer JR. Elective cesarean delivery for women with a previous anal sphincter rupture. *Am J Obs Gynecol*. 2003;189:1251–6.
151. Halland M, Talley N. Fecal incontinence: mechanism and management. *Curr Opin Gastroenterol*. 2012;28:57–62.
152. Rogers R, Abed H, Fenner D. Current diagnosis and treatment algorithms for anal incontinence. *BJU Int*. 2006;98(suppl 1):97–106; discussion 107–9.

153. McHugh S, Kersey K, Diamant NE. Biofeedback training for faecal incontinence: outcome according to physiological parameters. *Gastroenterology*. 1988;94:A295(Abstract) – A295(Abstract).
154. Remes-troche J, Rao S. Current concepts in the pathophysiology, diagnosis and treatment of fecal incontinence. *Rev Gastroenterol Mex*. 2006;71(4):496–507.
155. Schiller L. Treatment of fecal incontinence. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2003;6(4):319–27.
156. Whitehead W, Wald A, Norton N. Treatment options for faecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2001;44(1):131–42.
157. Schiller L. Treatment of fecal incontinence. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2003;6(4):319–27.
158. Cheetham M, Kamm M, Phillips R. Topical phenylephrine increases anal canal resting pressure in patients with faecal incontinence. *Gut*. 2001;48(3):356–9.
159. Pucciani F, Raggioli M, Gattai R. Rehabilitation of fecal incontinence: What is the influence of anal sphincter lesions? *Tech Coloproctol*. 2013;17:299–306.
160. Vonthein R, Heimerl T, Scwandner T, Ziegler A. Electrical stimulation and biofeedback for the treatment of fecal incontinence: a systematic review. *Int J Color Dis*. 2013;28:1567–77.
161. Engel BT, Nikoomanesh P, Schuster M. Operant conditioning of rectosphincteric responses in the treatment of faecal incontinence. *N Engl J Med*. 1974;290:646–9.
162. Norton C, Kamm MA. Outcome of biofeedback for faecal incontinence. *Br J Surg*. 1999;86:1159–63.
163. Oresland T, Fasth S, Nordgren S, Swenson L, Akervall S. Does balloon dilatation and anal sphincter training improve ileo-anal pouch function? *Int J Color Dis*. 1988;3:153–7.
164. Miner PB, Donnelly TC, Real WC. Investigation of the mode of action of biofeedback in the treatment of faecal incontinence. *Dig Dis Sci*. 1990;35:1291–8.
165. Norton C, Chelvanayagam S, Wilson-Barnett J, Redfern S, Kamm MA. Randomized controlled trial of biofeedback for fecal incontinence. *Gastroenterology* [Internet]. 2003;125(5):1320–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14598248>
166. Ozturk R, Niazi S, Stessman M, Al. E. Long-term outcome and objective changes of anorectal function after biofeedback therapy for faecal incontinence. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;20(6):667–74.

167. Blis DZ, Norton C. Conservative management of fecal incontinence. *Am J Nurs*. 2010;110:30–8.
168. Malouf A, Norton C, Nicholls RJ, Kamm MA. Long-term results of anterior overlapping anal sphincter repair for obstetric trauma. *Lancet*. 2000;355:260–5.
169. Norton C, Cody J, Hosker G. Biofeedback and/or sphincter exercises for the treatment of faecal incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;4:CD002111.
170. Fine P, Burgio KL, Borello-France D, Richter HE, Whitehead WE, Weber A, et al. Teaching and practicing of pelvic floor muscle exercise in primiparous women during pregnancy and the postpartum period. *Am J Obs Gynecol*. 2007;197:107.e1–107.e5.
171. Fitzpatrick M, O’Herlihy C. The effects of labour and delivery on the pelvic floor. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2001;15:63–79.
172. Pucciani F, Iozzi L, Masi A, Cianchi F, Cortesini C. Multimodal rehabilitation for faecal incontinence: experience of an Italian centre devoted to faecal disorder rehabilitation. *Tech Coloproctol* [Internet]. 2003;7(3):139–47; discussion 147. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14628156>
173. Norton C, Cody JD. Biofeedback and/or sphincter exercises for the treatment of faecal incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2012;7:CD002111–CD002111. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22786479>
174. Mahony R, Malone P, Nalty J et al. Randomized clinical trial of intra-anal electromyographic biofeedback physiotherapy with intra-anal electromyographic biofeedback augmented with electrical stimulation of the anal sphincter in the early treatment of postpartum fecal incontinence. *Am J Obs Gynecol*. 2004;191:885–90.
175. Schwandner T, Köning I, Heirmerl T, Et A. Triple target treatment (3T) is more effective than biofeedback alone for anal incontinence: the 3T-A1 study. *Dis Colon Rectum*. 2010;53(7):1007–16.
176. Schwandner T, Hemmelman C, Heimrl T, Et A. Triple-target treatment versus low-frequency electrostimulation for anal incontinence- a randomized controlled trial. *Dtsch Arztebl Int*. 2011;108(39):653–60.
177. Solomon M, Pager C, Rex J, Al. E. Randomized, controlled trial of biofeedback with anal manometry, transanal ultrasound, or pelvic floor retraining with digital guidance alone in the treatment for mild to moderate fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2013;46(6):703–10.

178. Heymen S, Scarlett Y, Jones K, Al. E. Randomized controlled trial shows biofeedback to be superior to pelvic floor exercise for faecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2009;52(10):1730–7.
179. Horrocks E, Thin N, Thaha M, Taylos S, Al. E. Systematic review of tibial nerve stimulation to treat faecal incontinence. *Br J Surg*. 2014;DOI:10.100.
180. Thin N, Horrocks E, Hotouras A, Al E. Systematic review of the clinical effectiveness of neuromodulation in the treatment of faecal incontinence. *Br J Surg*. 2013;100:1430–47.
181. Matzel KE, Stadelmaier U, Hohenfellner M, Gall FP. Electrical stimulation of sacral spinal nerves for treatment of faecal incontinence. *Lancet*. 1995;346:1112–24.
182. Melgren A, Wexner SD, Collere JA, Devroede G, DR. L, Maoff RD. SNS Stady Grup. Long-term efficacy and safety of sacral nerve stimulation for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2010;54:1065–75.
183. Matzel K. Sacral nerve stimulation for faecal disorders: evolution, current status, and future directions. *Acta Neurochir Suppl*. 2007;97(Pt 1):351–7.
184. Jarrett M, Mowatt G, Glazener C, Al. E. Systematic review of sacral nerve stimulation for faecal incontinence and constipation. *Br J Surg*. 2007;91(12):1559–69.
185. Shafik A, Ahmed I, El.Sibai O, Al. E. Percutaneous peripheral neuromodulation in the treatment of fecal incontinence. *Eur Surg Res*. 2003;35:103–7.
186. Findlay JM, Maxwell-Amstrong C. Posterior tibial nerve stimulation and faecal incontinence: a review. *Int J Color Dis*. 2011;26:265–73.
187. George A, Klmar K, Sala S, Al. E. Randomizaded controlled trial of percutaneous versus transcutaneous posterior tibial nerve stimulation in faecal incontinence. *Br J Surg*. 2013;100:330–8.
188. Hussain ZL, Lim M, Stojkovic SG. Systematic review of perianal implants in the treatment of faecal incontinence. *Br J Surg*. 2011;98:1526–36.
189. Ruiz D, Pinto RA, Hull TL, Efron JE, Wexner SD. Does the radiofrequency procedure for fecal incontinence improve quality of life and incontinence at 1-year follow-up?. *Dis Colon Rectum*. 2010;53(1041-1046).
190. Frudinger A, Kole D, Schwaiger W, Pfeifer J, Pade J, Haligan S. Muscle-derived cell injection to treat anal incontinence due to obstetric trauama: pilot study with 1 year follow-up. *Gut*. 2010;59(55-61).
191. Halverson AL, Hull TL. Long-term outcome of overlapping anal sphincter repair. *Dis Colon Rectum*. 2002;45(345-348).

192. Wong WD, Congilosi SM, Spencer MP, Corman LM, Tan P, Popeika FG, et al. The safety and efficacy of the artificial bowel sphincter for fecal incontinence: results from a multicenter cohort study. *Dis Colon Rectum*. 2002;45(1139-1153).
193. Deutekom M, Dobben A. Plugs for containing faecal incontinence. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;3:CD005086.
194. Baden W, Walker T, Lindsey J. The vaginal profile. *Tex Med*. 1968;64:56–9.
195. España M, Rebollo P, Puig M. Validación de la versión española del ICIQ-SF. Un cuestionario para evaluar la incontinencia urinaria. *MedClin (Barc)*. 2004;122:288–92.
196. Boreham M, Richter H, Kenton K, Al. E. Anal incontinence in women presenting for gynecologic care: prevalence, risk factors, and impact upon quality of life. *Am J Obs Gynecol*. 2005;192(5):1637–42.
197. Haaden K, Ohrlander S, Lingman G. Long-term ailments due to anal sphincter rupture caused by delivery-a hidden problem. *Eur J Obs Gynecol Reprod Biol*. 1988;27:27–32.
198. Sultan A, Thakar R, Fenner D (eds. . Third and fourth degree tears. In *Perineal and anal sphincter trauma*. Springer-Verlag: London. 2007;33–51.
199. Nordeval S, Oian P, Revhaug A, Al. E. Anal incontinence after obstetric sphincter tears: outcome of anatomic primary repairs. *Dis Colon Rectum*. 2005;48:1055–61.
200. Borello-France D, Burgio K, Richter H, Al. E. Fecal and urinary incontinence in primiparous women. *Obs Gynecol*. 2006;108:863–72.
201. Poen AC, Felt-Bersma RJ, Strijers RL, Dekker GA, MA. C, Meuwissen SG. Third-degree obstetric perineal tear: long-term clinical and functional results after primary repair. *Br J Surg*. 1998;85(1433-8).
202. Eskandar O, Shet D. Risk factors for 3rd and 4th degree perineal tear. *J Obstet Gynaecol (Lahore)*. 2009;29(2):119–22.
203. Hals E, Oian P, Pirhonen T, Gissler M, Hjelle S, Berge Nielse E, et al. A multicenter interventional program to reduce the incidence of anal sphincter tears. *Obstet Gynecol*. 2010;116(4):901–8.
204. Roos AM, Thakar R, Sultan AH. Outcome of primary repair of obsteric anal sphincter injuries (OASIS): does the grade of tear matter? *Ultrasound Obs Gynecol*. 2010;36:368–74.
205. Ismail SIMF, Puyk B. The rise of obstetric anal sphincter injuries (OASIS): 11-year trend analysis using Patient Episode Data base for wales (PEDW) data. *J Obstet Gynaecol (Lahore)*. 2014;34:495–8.

206. FitzGerald MP, Weber AM, Howden N, Al. E. Risk factors for anal sphincter tear during vaginal delivery. *Obstet Gynecol.* 2007;109(1):29–34.
207. Gurol-Urganci I, Cromwell D, Edozien L, Al. E. Third- and fourth-degree perineal tears among primiparous women in England between 2000 and 2012: time trends and risk factors. *BJOG.* 2013;120:1516–25.
208. Tin RYT, Schulz J, Gunn B, Al. E. The prevalence of anal incontinence in post-partum women following obstetrical anal sphincter injury. *Int Urogynecol J.* 2010;21:927–32.
209. Patankar SK, Ferrara A, Larach SW. Electromographic assessment of biofeedback training for faecal incontinence and chronic constipation. *Dis Colon Rectum.* 1997;40:907–11.
210. Mouritsen L. Pelvic floor exercises for female stress urinary incontinence, review article. *Int Urogynecol J.* 1994;5:44–51.
211. Norton C, Kamm MA. Anal sphincter biofeedback and pelvic floor exercises for faecal incontinence in adults--a systematic review. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. 2001;15(8):1147–54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11472317>
212. Fynnes M, Marshal K, Casidy M, Behan M et al. A prospective, randomized study comparing the effect of augmented biofeedback with sensory biofeedback alone on fecal incontinence after obstetric trauma. *Dis Colon Rectum.* 1999;42:753–8.

VIII. ANEXOS

8.1. ANEXOS

ANEXO I. Esquema de diagnóstico y tratamiento de Rehabilitación en el DEA obstétrico. Hospital 12 de Octubre

INTERVENCIÓN	
1. Programa Preventivo	1.1. Escuela de suelo pélvico. Medidas de autocuidado
	1.2. Tratamiento de fisioterapia Entrenamiento de la musculatura del suelo pélvico
	Ejercicios de corrección postural global
2. Diagnóstico y Tratamiento de la patología regional en el postoperatorio inmediato	2.1. Retracción cicatricial.
	2.2. Hipersensibilidad. Dolor cicatricial.
	2.3. Contractura dolorosa de la MSP
	2.4. Estenosis de canal vaginal
3. Diagnóstico y Tratamiento de la patología regional tardía	3.1. Contractura dolorosa de la MSP
	3.2. Dispareunia
4. Diagnóstico y tratamiento de la patología por disfunción de suelo pélvico	4.1. Incontinencia anal
	4.2. Incontinencia urinaria
	4.3. Prolapso de órganos pélvicos
5. Escalas de valoración de gravedad clínica	5.1. Test de Wexner. Incontinencia anal
	5.2. Escala ICIQ-SF. Incontinencia urinaria
6. Seguimiento. Grado de adherencia al programa	6.1. EMSP de mantenimiento a domicilio

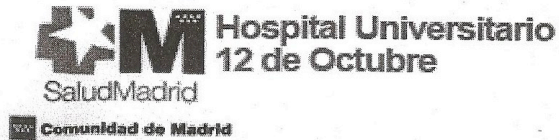
ANEXO II. Intervenciones en Rehabilitación. Técnicas específicas

INTERVENCIÓN	DESCRIPCIÓN	Tiempo Sesión	Frecuencia Sesión	Nº Sesiones
ESCUELA DE SUELO PÉLVICO	Reconocimiento de anatomía y síntomas Educación. Autocuidado Control factores de riesgo. Hábitos vida diaria	90 minutos	1 sesión/ 3 meses	1
CINESITERAPIA	Ejercicios específicos de la MSP. Ejercicios de Kegel-contracción rápidas/lentas- Técnicas anticipatorias Bloqueo del perine con los esfuerzos (IUE). Técnicas conductuales (IUU) Ejercicios hipopresivos (ejercicios de presión abdominal negativa) Ejercicios de reeducación postural global (RPG) Masoterapia (muscular y cicatricial). Miofascial Ejercicios de elongación de la cintura pélvica EMSP de mantenimiento en domicilio	30-45 minutos 15 min x 2 veces/día	1-3/ semana diario	12 a 20 mantenimiento
BIOFEEDBACK	Técnica de retroalimentación. Permite mejorar: la contracción muscular*, la sensibilidad rectal** y la coordinación sensorio-motora Sondas intracavitarias (vaginal, anal) Electrodos externos en periné Sondas rectales de uno a tres balones	15-30 minutos	* 1-3 sesiones/ semana ** 1 sesión/ 2 semanas	* 12 a 20 ** 3-5
ELECTROESTIMULACIÓN	Objetivo: mejorar la contracción de la MSP Sondas intracavitarias (vaginal, anal) Electrodos de superficie Parámetros: frecuencia (10-50Hz para potenciación muscular; 10-20Hz para inhibir las contracciones inestables del detrusor); duración del pulso (200-500 microsg; intensidad (por debajo del umbral doloroso)	15 minutos	2-3 sesiones/ semana	20
NMP N. TIBIAL POSTERIOR	Objetivo: modular la respuesta nerviosa del centro sacro de la micción y del control intestinal Electrodos externos (activo a 10cm por encima del maleolo tibial) Parámetros: frecuencia (20Hz), duración del pulso (200 microsg), intensidad (la máxima tolerada sin respuesta motora tetanizante)	30 minutos	1 sesión/ semana	12
TENS	TENS analgésico, BURs o NMS2	20-30 minutos	diario	10 a 20
DISPOSITIVOS PORTÁILES BIOFEEDBACK ELECTROESTIMULACIÓN	Aparatos portátiles de electroestimulación o BF, para realizar el programa de entrenamiento en domicilio Programación de los dispositivos en la consulta médica	15 a 20 minutos	diario	60
REEDUCACIÓN VESICAL	Ajuste de la ingesta de líquidos Micciones programadas			

ANEXO III. Rehabilitación. Seguimiento

SEGUIMIENTO	Anamnesis. Evaluación clínica. Tratamiento.
1. Post-parto inmediato	1.1. Programa de rehabilitación 1.2. Pruebas complementarias: MAR. Ecografía endoanal
2. Finalizar programa de rehabilitación hospital	2.1. Revisión clínica 2.2. Ajustar el programa de ejercicios de suelo pélvico para domicilio 2.3. Ajustar, si precisa, dispositivo portátil de biofeedback o electroestimulación
3. Revisión de 6 meses	3.1. Revisión clínica 3.2. Repetir MAR 3.3. Ajustar programa de ejercicios de suelo pélvico a domicilio 3.4. Pacientes sintomáticas con afectación en calidad de vida: valorar cirugía
4. Revisión de 1 año	4.1. Revisión clínica 4.2. Ajustar programa de ejercicios de suelo pélvico a domicilio 4.3. Pacientes sintomáticas con afectación en calidad de vida: valorar cirugía

ANEXO IV. EMSP de mantenimiento a domicilio



SERVICIO DE REHABILITACIÓN
UNIDAD DE SUELO PÉLVICO

Paciente:

PAUTAS DE EJERCICIOS RECOMENDADOS PARA DOMICILIO

- ☐ Contracciones **VAGINALES**
- ☐ Contracciones del **ESFÍNTER ANAL.**

1) CONTRACCIONES RÁPIDAS

- Sentada o de pie.
- Realizará entre 100-200 contracciones /día. En series de 10 contracciones.
- Duración de cada contracción: 1 a 2 segundos.

2) CONTRACCIONES LENTAS

- Tumbada boca arriba (con 3 almohadas debajo de las rodillas) y/o sentada.
- Mantener _____ segundos la contracción y relajar _____ segundos.
- Mantener relajados los muslos, glúteos y abdominales mientras realiza la contracción.
- Realizará 20 contracciones (descansando 5 minutos después de las 10 primeras) por la mañana, tarde y noche.

3) BLOQUEOS DEL PERINÉ

- Anticipando el esfuerzo, la tos, estornudos, etc.

Fecha

Firma

ANEXO V. Clasificación del POP de Baden-Walker

Sistema de Clasificación de POP de BADEN-WALKER	
GRADO I	descenso entre la posición normal y las espinas ciáticas
GRADO II	descenso entre las espinas ciáticas y el himen
GRADO III	descenso por fuera del nivel del himen
GRADO IV	prolapso total fuera del plano vulvar

Describe el grado de prolapso de cada estructura de forma individual observado en la exploración mientras la paciente realiza un esfuerzo

ANEXO VI. Escala de Oxford modificada. Balance muscular MSP

ESCALA DE VALORACIÓN MODIFICADA DE OXFORD para musculatura de suelo pélvico. Laycock 1992	
GRADO	Respuesta Muscular
0	Ninguna
1	Parpadeos. Movimientos temblorosos de la musculatura
2	Débil. Presión débil sin parpadeos o temblores musculares
3	Moderada. Aumento de presión y ligera elevación de la pared vaginal posterior.
4	Bien. Los dedos del examinador son apretados firmemente; elevación de la pared posterior de la vagina contra resistencia moderada.
5	Fuerte. Sujeción con fuerza de los dedos y elevación de la pared posterior en contra de una resistencia máxima.

ANEXO VII. Escala de Wexner

ESCALA DE WEXNER		
Durante el último mes ¿con que frecuencia ha presentado usted?		
1° Incontinencia a heces sólidas		
Nunca		0
Raramente (menos de una vez al mes)		1
Algunas veces (más de una vez al mes pero menos de una vez a la semana)		2
Frecuentemente (una o más veces a la semana pero menos de una vez al día)		3
Siempre (una o más veces al día)		4
2° Incontinencia a heces líquidas		
Nunca		0
Raramente (menos de una vez al mes)		1
Algunas veces (más de una vez al mes pero menos de una vez a la semana)		2
Frecuentemente (una o más veces a la semana pero menos de una vez al día)		3
Siempre (una o más veces al día)		4
3° Incontinencia a gases		
Nunca		0
Raramente (menos de una vez al mes)		1
Algunas veces (más de una vez al mes pero menos de una vez a la semana)		2
Frecuentemente (una o más veces a la semana pero menos de una vez al día)		3
Siempre (una o más veces al día)		4
4° Utiliza pañales, gasas o papel para protección (evitar manchado de ropa interior)		
Nunca		0
Raramente (menos de una vez al mes)		1
Algunas veces (más de una vez al mes pero menos de una vez a la semana)		2
Frecuentemente (una o más veces a la semana pero menos de una vez al día)		3
Siempre (una o más veces al día)		4
5° La existencia de la incontinencia le ha modificado su estilo o forma de vida		
Nunca		0
Raramente (menos de una vez al mes)		1
Algunas veces (más de una vez al mes pero menos de una vez a la semana)		2
Frecuentemente (una o más veces a la semana pero menos de una vez al día)		3
Siempre (una o más veces al día)		4

Los datos que se recogen deben hacer referencia al último mes, dado que este es el periodo de tiempo que valora la encuesta de gravedad.

ANEXO VIII. Cuestionario ICIQ-SF

CUESTIONARIO DE INCONTINENCIA URINARIA ICIQ-SF		
Durante el último mes ¿con que frecuencia ha presentado usted?		
1. ¿ Con que frecuencia pierde orina?		
Nunca		0
Una vez a la semana		1
2-3- veces/ semana		2
Una vez al día		3
Varias veces al día		4
Continuamente		5
2. Indique su opinión acerca de la cantidad de orina que usted cree que se le escapa, es decir, la cantidad de orina que pierde habitualmente (tanto si lleva protección como si no). (Marque solo una respuesta)		
No se me escapa nada		0
Muy poca cantidad		2
Una cantidad moderada		4
Mucha cantidad		6
3. ¿En que medida estos escapes de orina, que tiene, han afectado su vida diaria?		
1	2	3
4	5	6
7	8	9
10		
Nada		Mucho
4° ¿Cuándo pierde orina? Señale todo lo que le pasa a usted.		
Nunca		
Antes de llegar al servicio		
Al toser o estornudar		
Mientras duerme		
Al realizar esfuerzos físicos/ejercicio		
Cuando termina de orinar y ya se ha vestido		
Sin motivo evidente		
De forma continua		

La puntuación del cuestionario es la suma de las tres primeras preguntas. Se valora sobre un total de 20 puntos y nos permite graduar la IU en leve, moderada o severa.

ANEXO IX. Diario Miccional

[illegible]

ANEXO X. Programa de Reeducción Vesical



SERVICIO DE REHABILITACIÓN UNIDAD DE SUELO PÉLVICO

Paciente:

REEDUCACIÓN VESICAL

Introducción

La reeducación vesical tiene como finalidad el que usted aprenda a controlar su vejiga. Es muy importante que el ritmo con el que va a realizar las micciones lo haga puntualmente.

1) AJUSTE DE INGESTA DE LÍQUIDOS

- No beber mas de 2-2.5lt /día, incluyendo todo tipo de líquidos (agua, café con leche, infusiones, etc....)
- Reducir la ingesta de bebidas como: café, té, coca-cola, etc...
- NO beber líquidos después de la cena.

2) MICCIONES PROGRAMADAS

- Levántese y acuéstese a la misma hora
- Orine nada mas levantarse
- Durante el día orinar (tenga ganas o no: salga orina o no) según la pauta indicada.

Cada semana que pase irá distanciando las visitas al cuarto de baño 15 minutos, hasta que consiga una diferencia entre micción y micción de 2 a 3 horas.

1ª semana: Orina cada _____
2ª semana: Orina cada _____
3ª semana: Orina cada _____
4ª semana: Orina cada _____
5ª semana: Orina cada _____
6ª semana: Orina cada _____
7ª semana: Orina cada _____

Estas normas no debe seguirlas durante las horas de sueño nocturno. Puede levantarse a orinar las veces que lo crea conveniente.

Pedir revisión en consulta el _____, con diarios miccionales de 3 días alternos.

Dr. Vara Paniagua
Unidad de Suelo Pélvico
Servicio de Rehabilitación

8.2. RELACIÓN DE FIGURAS

Figura 1. Anatomía del recto y canal anal

Figura 2. Esquema del esfínter anal externo

Figura 3. Músculo elevador del ano

Figura 4. Músculo puborectal

Figura 5. Desgarro del esfínter anal. Grados

Figura 6. Protocolo de seguimiento en DEA obstétrico del HU12O

Figura 7. Equipo de biofeedback-electroestimulación YSY 4

Figura 8. Equipo de NMP Neurotrac

Figura 9. Programa preventivo de rehabilitación en DEA obstétrico

Figura 10. Programa de rehabilitación en IA

Figura 11. Programa de rehabilitación en IU

Figura 12. Programa de rehabilitación en dolor pélvico

Figura 13. Equipo de MAR

8.3. RELACIÓN DE TABLAS

Tabla I. Síntomas global. Análisis longitudinal

Tabla II. Balance muscular de la MSP. Análisis longitudinal

Tabla III. Escalas de gravedad. Análisis longitudinal

Tabla IV. Manometría anorrectal. Análisis longitudinal.

Tabla V. Análisis basal sintomática-asintomática

Tabla VI. Diagnóstico manométrico basal sintomática-asintomática

Tabla VII. Exploración física post-RHB

Tabla VIII. Exploración física. Revisión 6 meses

Tabla IX. Manometría anorrectal de control post-RHB sintomáticas-asintomáticas

Tabla IX. Diagnóstico manométrico de control sintomáticas-asintomáticas.

Tabla X. Exploración física. Revisión 1 año

Tabla XI. Adherencia ejercicios de mantenimiento. Sintomática-asintomática

Tabla XII. Análisis univariante. Síntomas clínicos

Tabla XIII. Análisis univariante. Exploración física en sintomáticas.

Tabla XIV. Análisis univariante. Escalas de gravedad/calidad de vida

Tabla XV. Análisis univariante. Manometría anorrectal en sintomáticas

Tabla XVI. Análisis univariante. Efecto EMSP de mantenimiento en sintomáticas

Tabla XVII. Análisis univariante. Adherencia EMSP de mantenimiento en sintomáticas

Tabla XVIII. Análisis univariante. Exploración física en asintomáticas.

Tabla XIX. Análisis univariante. Manometría anorrectal en asintomáticas

Tabla XX. Análisis univariante. Diagnóstico manométrico en asintomáticas

8.4. RELACIÓN DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Índice de masa corporal

Gráfico 2. Paridad

Gráfico 3. Tipo de parto

Gráfico 4. Grado de desgarro del esfínter anal

Gráfico 5. Defecto esfínter anal por ecografía endoanal

Gráfico 6. Distribución sintomáticas-asintomáticas basal

Gráfico 7. Sintomáticas global. Análisis longitudinal

Gráfico 8. Hipotonía del EAI. Análisis longitudinal

Gráfico 9. Prolapso de órganos pélvicos. Análisis longitudinal

Gráfico 10. Tipo de POP. Análisis longitudinal

Gráfico 11. Distribución síntomas basal

Gráfico 12. Distribución sintomática-asintomática post-RHB

Gráfico 13. Distribución de síntomas post-RHB

Gráfico 14. Distribución sintomática-asintomática. Revisión de 6 meses

Gráfico 15. Distribución de síntomas. Revisión de 6 meses

Gráfico 16. Distribución sintomáticas-asintomáticas. Revisión de 1 año

Gráfico 17. Distribución síntomas. Revisión de 1 año

Gráfico 18. Adherencia a ejercicios en sintomáticas/asintomáticas. Análisis longitudinal

